

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 161

LES
GROSSES VÉSICULES
AU COURS DE LA
LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Rosély BOUDIER

né à SAINTÉ-COLOMBE-les-VIENNE (Rhône)

le 21 Mai 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

LES GROSSES VÉSICULES
AU COURS DE LA LITHIASÉ
DU CHOLÉDOQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 161

LES

GROSSES VÉSICULES

AU COURS DE LA

LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Rosély BOUDIER

né à SAINTÉ-COLOMBE-les-VIENNE (Rhône)

le 21 Mai 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-561

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	N.-JOSSE RAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie.	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène.	COURMONT (P.)
Thérapeutique.	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL.
— Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SAKVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. VILLARD, *Président*; M. PIC, *Assesseur* ;
MM. THÉVENOT Léon et TAVERNIER *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET À MA MÈRE

Bien faible hommage de mon infinie
gratitude.

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur E. VILLARD

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux*

En souvenir des dix premiers mois de la grande guerre passés dans son service de l'Hôtel-Dieu, où nous avons fait nos premières armes dans la carrière médicale.

Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude pour la grande sympathie qu'il nous a toujours témoignée et pour les enseignements précieux qu'il nous a donnés.

Nous lui devons l'idée de ce travail et la plupart des observations qui en font le principal intérêt; il nous a prodigué son temps et ses conseils; nous sommes heureux de lui exprimer notre vive reconnaissance et de le remercier de l'honneur qu'il nous fait de présider cette thèse.

Au Docteur PIC

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Il a bien voulu s'intéresser à notre thèse
et nous aider de sa haute compétence;
nous le remercions sincèrement.

Au Docteur LAROYENNE

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons gardé de notre séjour dans
son ambulance aux Armées, un souve-
nir ineffaçable ; qu'il daigne accepter
ici nos sincères remerciements pour la
sollicitude et les sages conseils qu'il
nous a prodigués.

Au Docteur J. FROMENT

*Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Dans son service de la Croix-Rousse,
nous avons largement puisé aux sources
de son enseignement hospitalier. Nous
lui en serons toujours profondément
reconnaissants.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Docteur DELORE

Chirurgien des Hôpitaux

Docteur J. NICOLAS

*Professeur à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Docteur LANNOIS

*Professeur-adjoint à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Docteur M. DESGOUTTES

Chirurgien des Hôpitaux

Docteur PLAUCHU

Médecin Accoucheur des Hôpitaux

Docteur SAVY

*Professeur Agrégé
Médecin des Hôpitaux*

LES GROSSES VÉSICULES AU COURS DE LA LITHIASÉ DU CHOLÉDOQUE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

La lithiasé du choledoque a été l'objet de nombreux travaux de la part des auteurs classiques ; chacun d'eux s'est efforcé d'en faire une étude aussi exacte que possible : malheureusement, les observations qu'ils ont faites au sujet de cette affection comportent des données cliniques inexactes ; car ces auteurs se sont bornés à rechercher uniquement des signes objectifs sans tenir compte de l'évolution clinique de la maladie qui seule peut donner des preuves de certitude au point de vue diagnostic.

C'est pourquoi l'attention de ces cliniciens fut attirée de bonne heure du côté de la vésicule, organe situé moins profondément que le hile du foie et plus accessible à la palpation ; ils ont essayé de tirer de la perception de cet organe des déductions susceptibles de fournir des renseignements caractéristiques des diverses affections intéressant les voies biliaires.

Il leur semblait que, pour chaque affection bien

déterminée, la vésicule devait réagir d'une manière constante et subir des modifications dans sa forme, son volume et sa consistance qu'il serait facile d'interpréter dans la discussion d'un diagnostic.

Tout d'abord, ces auteurs se sont particulièrement attachés à l'étude des voies biliaires et au retentissement produit sur celles-ci par les diverses affections réalisant le syndrome d'ictère par rétention, en particulier dans la lithiase du choledoque et dans le cancer de la tête du pancréas.

Ils ont remarqué que la lithiase choledocienne entraînait une gêne plus ou moins grande de l'afflux de la bile dans l'intestin : il en résultait une distension énorme de la plupart des voies biliaires sus-jacentes, distension produite par l'accumulation de la bile au-dessus de l'obstacle choledocien et à son écoulement moins rapide et intermittent.

Ils étaient logiquement en droit d'admettre que tout l'arbre biliaire se dilaterait uniformément, et que le système dérivatif, à savoir le canal cystique et la vésicule, devait participer lui aussi à cette distension. Mais, à leur grand étonnement, la clinique démontra exactement le contraire : la vésicule, loin d'être hypertrophiée, était réduite à l'état de moignon, complètement atrophiée, rétractée sur elle-même et contenant parfois quelques petits calculs décolorés : ce fait, de prime abord paradoxal, fut souvent vérifié par la suite avec une fréquence assez grande pour que certains auteurs aient signalé cette atrophie de la vésicule comme un signe de grande valeur de la lithiase choledocienne ; nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Comparativement à cette lithiase du choledoque, ces mêmes auteurs s'efforçaient de grouper les signes cliniques d'une autre affection portant sur la portion terminale du choledoque et produisant elle aussi le syndrome d'ictère par rétention ; nous voulons parler du cancer de la tête du pancréas.

Jusqu'ici le diagnostic du cancer du pancréas était à peu près impossible ; le Professeur Jaccoud en 1884-85, dans ses cliniques de la Pitié, et le Professeur R. Tripier, dans la thèse de Vernay, déclaraient qu'il n'existait pas, à proprement parler, de signes précis qui permettent au clinicien d'affirmer qu'il se trouve en présence d'un cancer du pancréas.

Il nous faut arriver en avril 1888 pour voir deux auteurs lyonnais, MM. Bard et Pic donner une symptomatologie très précise du cancer primitif de la tête du pancréas ; ils ont particulièrement insisté sur l'état de la vésicule, qu'ils ont toujours constatée dilatée et ils ont donné à ce signe une valeur clinique, qui doit toujours faire penser à un cancer de la tête du pancréas. Par opposition à cette distention vésiculaire, ces mêmes auteurs ont fréquemment observé la rétraction de la vésicule au cours de la lithiase cholédocienne.

Ce n'est que deux ans plus tard, en 1890, que Courvoisier et Terrier en 1892 ont repris l'étude des faits mis en lumière pour la première fois par MM. Bard et Pic, en montrant que, dans les obstructions calculieuses du cholédoque, l'atrophie de la vésicule est la règle, alors que le cancer des voies biliaires produit la dilatation vésiculaire.

Depuis cette époque, il est classique, bien à tort du reste, de désigner sous le nom de loi de Courvoisier-Terrier l'ensemble des faits constatés en premier lieu par les auteurs lyonnais et qu'il serait beaucoup plus juste d'appeler loi de Bard et Pic.

Toutefois cette loi dite de Courvoisier-Terrier est loin d'être absolue : car elle comporte de nombreuses exceptions : on a constaté en effet à plusieurs reprises, une dilatation de la vésicule au cours de la lithiase du cholédoque.

Il ne faudrait cependant pas exagérer la fréquence de cette dilatation vésiculaire ; elle ne constitue en réalité qu'une exception et en fait la loi de Courvoisier-Terrier conserve sa valeur, mais une valeur toute relative : aussi ne doit-on pas se baser uniquement sur elle pour poser ou éliminer le diagnostic de lithiase du cholédoque ; car nous avons recueilli dans le service de M. le Professeur Villard une série d'observations où la dilatation vésiculaire a été vérifiée avec une fréquence telle qu'elle mérite de retenir notre attention et d'être signalée.

Toutefois nous nous empressons d'ajouter qu'actuellement la notion de l'état de la vésicule au cours de la lithiase du cholédoque n'a qu'une importance secondaire et ne doit pas jouer un rôle capital dans le diagnostic de cette affection ; nous avons vu plus haut que l'on peut rencontrer indistinctement une rétraction ou une distension de la vésicule.

Nous ne pouvons acquérir des signes de certitude de la lithiase cholédocienne que par l'étude de l'évolution clinique de cette affection tout à fait caracté-

ristique; c'est pourquoi, avant d'étudier les divers états de la vésicule au cours de cette lithiasé, il importe de bien connaître quels sont les signes cliniques de cette évolution, susceptibles de nous éclairer dans le diagnostic de cette maladie ?

Dans ce but, nous proposons de faire ici une courte étude clinique de la lithiasé du cholédoque : celle-ci a été l'objet de travaux récents, en particulier de M. le Professeur Villard et M. Perrin, de Lyon, qui ont mis nettement la question au point et auxquels nous ferons de larges emprunts.

Un des principaux caractères de la lithiasé cholédocienne c'est la longue durée habituelle de la maladie qui peut atteindre plusieurs années ; la moyenne est de trois à quatre années ; on le conçoit aisément, si l'on songe que la lithiasé du cholédoque, maladie essentiellement intermittente, procède par poussées dans l'intervalle desquelles les accidents bruyants s'amendent ou régressent complètement.

Fréquemment, lorsqu'il est question de lithiasé du cholédoque, certains auteurs évoquent aussitôt le tableau clinique d'une obstruction du canal cholédoque par un calcul ayant émigré de la vésicule pour s'enclaver en un point quelconque de ce canal resserré. Il leur semble que la lithiasé cholédocienne ne saurait exister sans lithiasé vésiculaire antérieure et ils considèrent la première comme un incident complémentaire de la seconde.

En réalité, l'obstruction du cholédoque n'est pas toujours secondaire à la lithiasé vésiculaire qu'elle viendrait compliquer, mais en fait elle constitue un

accident bruyant manifeste d'une lithiase cholédocienne latente jusque-là et qui, évoluant pour son propre compte, s'était développée silencieusement depuis plusieurs années.

D'après le Professeur Villard, on ne saurait trop attirer l'attention sur ce fait, qu'à côté de la lithiase vésiculaire peut coexister une lithiase du cholédoque ou de l'hépatique. D'ailleurs l'examen des calculs cholédociens vient à l'appui de cette affirmation : en effet rien n'est plus variable que la forme et la composition de ces derniers : tantôt on a affaire à des calculs à facettes d'origine vésiculaire ou calculs de transit; tantôt ce sont de gros calculs solitaires qui semblent nés à l'intérieur du cholédoque ou s'être accrus et modelés dans ce canal.

Enfin, quelquefois nous rencontrons des calculs mous formés par de la boue biliaire et constituant par leur présence une gêne suffisante pour provoquer le syndrome cholédocien.

Il semble donc qu'il existe une lithiase cholédocienne nettement indépendante de celle de la vésicule, évoluant chacune pour leur propre compte, bien que ces deux lésions soient ordinairement associées; on comprend aisément qu'un malade, malgré l'ablation d'une vésicule lithiasique, ne puisse pas être à l'abri de toute récidence.

Pour bien comprendre l'évolution tout à fait spéciale de la lithiase du cholédoque, il faut savoir que cette obstruction passe par deux phases successives nettement distinctes l'une de l'autre.

La première phase correspond au stade de mobilité

du calcul, situé pendant longtemps dans la portion sus-pancréatique du cholédoque; il jouit alors d'une mobilité telle que le chirurgien éprouve parfois beaucoup de difficulté à le fixer pour inciser le cholédoque sur lui; ce déplacement du calcul est en rapport direct avec la dilatation de ce canal qui, sous la pression de la bile s'accumulant au-dessus de l'obstacle, augmente de diamètre et atteint bientôt le volume d'une anse d'intestin grêle ou celui de la veine porte que l'on redoute d'inciser.

Dans cette période, le calcul mobile ne constitue qu'un obstacle temporaire et incomplet au passage de la bile et il ne peut réaliser de ce fait qu'une obstruction incomplète et temporaire; la bile peut filtrer entre les calculs et la paroi du canal dilaté : puis, lorsque la bile accumulée au-dessus de l'obstacle s'est évacuée, les parois du canal s'appliquent de nouveau sur le calcul et le même mécanisme se reproduira comme plus haut; ces deux conceptions expliquent les caractères particuliers de l'ictère au cours de la lithiase cholédocienne.

Cette première période, pendant laquelle le calcul est mobile dans le cholédoque, est assez longue et se caractérise par des signes cliniques spéciaux tout à fait différents de ceux de l'obstruction cholédocienne proprement dite réalisée dans la deuxième phase par l'enclavement pancréatique du calcul.

Cette première phase correspond à ce que certains auteurs appellent la période d'obstruction incomplète du cholédoque. Dans ce cas le calcul ne traduit nullement sa présence par le syndrome de l'ictère par ré-

tention que l'on considère trop souvent et à tort, comme la seule manifestation clinique de la lithiasé du cholédoque.

C'est alors qu'il est nécessaire de procéder à un interrogatoire minutieux du malade qui permet de retrouver dans les antécédents les signes d'une lithiasé fruste se traduisant, soit par des troubles gastriques vagues, crampes d'estomac ou des symptômes d'hyperchlorhydrie après les repas, soit des coliques hépatiques très nettes avec douleur élective au niveau de l'hypochondre droit, s'accompagnant de vomissements. Ces crises se sont renouvelées à des intervalles plus ou moins grands.

En réalité les éléments essentiels qui permettent de diagnostiquer l'affection à cette première période sont constitués par la douleur épigastrique, le subictère passager et parfois des poussées fébriles.

Les douleurs surviennent ordinairement de deux à trois heures après le repas et par périodes, habituellement spontanées elles ont des caractères variables : elles peuvent être paroxystiques et débutent sous la forme de véritables coliques hépatiques, ou bien elles sont continues et consistent alors en un simple endolorissement constant de la région sous-hépatique. D'intensité variable, les douleurs siègent soit dans l'hypochondre droit, soit au niveau du creux épigastrique et s'irradient fréquemment vers la région interscapulaire et l'épaule droite.

La fièvre est en rapport direct avec l'infection des voies biliaires qui existe presque toujours à un degré plus ou moins marqué.

Elle se manifeste sous la forme de grands accès brusques intermittents, se répétant tous les trois ou quatre jours, parfois à des intervalles plus rapprochés ou plus éloignés, simulant les accès paludéens avec une poussée thermique brusque et passagère, 39 à 40°, accompagnée de frissons, céphalée, suivie d'une sudation abondante.

Ces divers accès révèlent le type de la fièvre à clocher de l'infection lithiasique « basse » comme dans le paludisme; toutefois ces accès sont plus irréguliers dans leur apparition et de plus ils résistent à l'influence de la quinine. En outre ces accès fébriles diffèrent nettement des élévations de température constatées au cours de la lithiasé vésiculaire. Dans les infections vésiculaires, on observe rarement d'accès fébriles brusque au début et la courbe de la température descend en lysis; au lieu du clocher de la fièvre cholédocienne, on observe un dôme ou une colline.

« Les infections vésiculaires donnent des températures d'accès, les infections calculeuses cholédociennes rappellent le type intermittent de l'infection urineuse. » (P. Villard.) Cette fièvre très caractéristique peut manquer dans les lithiases aseptiques: c'est que l'accès fébrile peut être très fugace et passer inaperçu; on pourra cependant déceler l'apparition d'accès légers en interrogeant le malade au sujet des malaises ou des petits frissons qu'il pourrait ressentir périodiquement et en prenant régulièrement la température.

..L'ictère est parfois si discret qu'il faut le rechercher soigneusement au niveau des conjonctives et en ana-

lysant systématiquement les urines surtout après les poussées fébriles et douloureuses.

Souvent la teinte ictérique est assez marquée, s'accompagnant même de décoloration des matières le lendemain ; mais il s'agit là de phénomènes passagers qui disparaissent assez rapidement. Dans certains cas exceptionnels, il n'y a pas trace d'ictère.

Enfin il est un fait capital à signaler : c'est que *l'association* des trois symptômes précédents s'opère dans *un ordre régulier toujours le même* : « S'il était possible, dit M. le Professeur Villard, d'enregistrer sur un graphique l'intensité de la douleur, l'élévation thermique et le degré de coloration de l'ictère, la courbe d'un lithiasique cholédocien présenterait à certains moments une série de trois clochers d'apparition successive et dans cet ordre : *douleur*, puis, quelques heures après, *poussée thermique*, enfin *ictère* un ou deux jours plus tard. »

Après de longues années de mobilité du calcul se traduisant simplement par les signes dits « d'obstruction incomplète que nous venons de signaler, ce calcul subissant depuis longtemps l'impulsion de la bile, a dilaté le canal cholédoque jusque dans sa portion pancréatique inextensible où il finira progressivement par s'enclaver.

Nous arrivons à une deuxième phase à laquelle certains auteurs ont donné le nom de « phase d'obstruction complète du cholédoque » en fait, elle se rencontre rarement et constitue un accident de la lithias cholédocienne : le calcul enclavé et immobilisé dans cette partie inextensible de ce canal de-

vient pour la bile un obstacle absolu et permanent. Il produit lentement une rétention biliaire à peu près complète et totale qui se traduit par un phénomène nouveau à savoir, le *syndrome d'ictère par rétention*.

Cet *ictère par rétention*, tout à fait spécial, est un *ictère franc, cholurique et intermittent*; d'intensité modérée en général, il est quelquefois très léger et se réduit à un subictère.

Il s'agit d'un ictère jaunâtre, ne devenant jamais verdâtre ou bronzé comme les ictères néoplasiques; contrairement à ceux-ci, qui sont des ictères progressifs, les ictères cholédociens ont une évolution très variable : ils passent par des *alternatives d'atténuation et d'accentuation*, celle-ci étant liée au spasme, à l'angiocholite, et parfois suivie d'une période de débâcle avec décoloration des matières et disparition du subictère.

Cette *variabilité*, cette *intermittence* de l'ictère constitue un symptôme capital : cet ictère est caractérisé par une coloration ictérique de la peau et des muqueuses, par une décoloration des matières prenant une couleur « mastic » présentant de la stéarrhée et dégageant une odeur très fétide ; les urines de coloration acajou contiennent des pigments et des acides biliaires.

Cet ictère peut s'accompagner de bradycardie, de prurit intolérable, d'asthénie et d'amaigrissement progressif, continu, pouvant aller jusqu'à 12 ou 15 kilos; le malade peut présenter en outre des signes de cholémie (xanthopsie, héméralopie) et de cholestérinémie

(xanthelasma plan des paupières), enfin des signes digestifs : anorexie, vomissements, constipation avec débâcles diarrhéiques. De plus on peut constater dans le sang, au moment des accès fébriles, une poussée de leucocytose avec polynucléose et constamment une cholestérinémie sanguine pouvant atteindre 4 gr.

Cet ictère est généralement précédé *des symptômes dits « d'obstruction incomplète du cholédoque » signalés plus haut* : c'est-à-dire *petites crises douloureuses, poussées thermiques et subictère passager*.

La fièvre qui pourra manquer dans les formes aseptiques, se manifestera sous la forme, soit d'accès fébriles intermittents, soit d'une température subfébrile.

Nous compléterons notre étude clinique de la lithiasse du cholédoque par un *examen physique* qui est beaucoup moins important que les signes énumérés plus haut :

Nous rechercherons tout d'abord :

Le point douloureux vésiculaire à l'intersection du bord externe du grand droit et de la X^e côte.

Le point de Desjardins, situé sur la ligne ombilico-axillaire à six centimètres de l'ombilic.

La zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet, située à 3-4 travers de doigt de l'ombilic, sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne médiane et la ligne ombilico-axillaire.

M. le Professeur Villard a signalé également l'existence d'un point cholédocien qui siège au-dessous des fausses côtes sur une ligne allant de l'ombilic à l'apophyse coracoïde droite et sensiblement en dedans du point cystique.

Enfin, l'exploration de la zone sous-hépatique ne permet pas, en général, de percevoir la vésicule. En effet, sous l'influence de l'infection chronique et de la lithiase vésiculaire souvent associée à la lithiase du cholédoque, la vésicule s'épaissit, se sclérose et s'atrophie. On désigne ce phénomène sous le nom de loi de Bard et Pic, plus connu sous le nom de loi de Courvoisier-Ferrier. Toutefois, dans certains cas et par exception à la règle générale, on a constaté que la vésicule était dilatée et devenait alors perceptible à la palpation. Nous allons étudier maintenant ces deux variétés de vésicule survenant au cours de la lithiase cholédocienne, en commençant par l'état le plus habituel de la vésicule, c'est-à-dire l'atrophie.

CHAPITRE II

L'atrophie de la vésicule au cours de la lithiase du cholédoque.

Il est classique de dire que, normalement dans la lithiase cholédocienne, la vésicule est rétractée, atrophiée, impossible à percevoir à travers la paroi abdominale et parfois impossible à trouver après laparotomie.

Que deviennent donc, en présence d'un calcul situé en un point quelconque du cholédoque, les portions sus et sous-jacentes du conduit, en particulier le canal cystique, la vésicule biliaire et les canaux hépatiques ?

La loi qui régit tous les rétrécissements, que ceux-ci reconnaissent pour cause un corps étranger ou une lésion sténosante de la paroi du conduit, à savoir qu'au-dessus du point rétréci, il y a dilatation, cette loi est applicable en tous points à la lithiase du cholédoque.

Supposons un obstacle occupant un point très inférieure du cholédoque, l'ampoule de Vater par exem-

ple : la bile augmentant de pression dans les voies biliaires, va distendre le cholédoque, la vésicule et les canaux hépatiques ; cette dilatation lente, progressive, pourra atteindre un degré extrême : le calibre de l'intestin grêle pour le cholédoque, le volume du poing pour la vésicule ; en même temps, on note un amincissement des parois des canaux dilatés : en effet, logiquement, l'obstruction simple du cholédoque doit produire la distension de la vésicule par la bile, lorsque le reste des voies biliaires est libre et que le facteur mécanique entre seul en jeu.

Or, ce fait expérimental se vérifie cliniquement presque toujours dans les obstructions par cancer, mais rarement dans les obstructions lithiasiques.

C'est à deux auteurs lyonnais, MM. Bard et Picé, que revient l'honneur d'avoir signalé les premiers la dilatation de la vésicule dans le cancer primitif de la tête du pancréas. En effet, dès 1888, ces auteurs avaient fait, à l'Académie de Médecine de Paris, une communication importante sur « l'étude clinique et anatomopathologique du cancer primitif du pancréas » ; dans un article de 68 pages, relaté d'ailleurs dans la *Revue de Médecine de Paris* d'avril 1888, ils ont donné une symptomatologie très précise du cancer primitif du pancréas en signalant comme faits constants un ictère progressif par rétention et une dilatation de la vésicule.

Ils ont observé également cet ictère progressif par rétention toutes les fois que le cancer du pancréas siégeait à la tête de l'organe ; la raison en est dans les rapports que la tumeur affecte alors avec le canal

cholédoque : ce néoplasme a pour effet inévitable de rétrécir considérablement la lumière de ce canal et de l'oblitérer complètement ; de là une rétention biliaire dont le début est quelquefois soudain, plus souvent graduel, mais assez brusque, et qui devient bientôt permanent et absolu. De là un ictère progressif, très rapidement foncé, qui prend une large place dans le tableau clinique.

Le même mécanisme pathogénique entraîne, d'une manière presque aussi constante la dilatation considérable de la vésicule biliaire qui apparaît dès lors sous la forme d'une tuméfaction lisse, saillante sous le rebord des fausses-côtes à droite, ou sous le bord même du foie, cette saillie étant sensible chez tous les sujets.

Par contre, ces mêmes auteurs signalent qu'au sujet de la lithias biliaire du cholédoque, « la dilatation de la vésicule en pareil cas n'est ni aussi fréquente ni aussi considérable ; ses parois épaissies par l'inflammation ne se prêtent pas d'ordinaire aussi bien à la distension : le plus souvent elle est rétractée sur les calculs qu'elle contient ; quand elle est dilatée, il arrive parfois qu'on peut constater, par la palpation et l'auscultation, la présence de calculs dans son intérieur ».

Ce n'est que deux ans plus tard, en 1890, que le Docteur L.-G. Courvoisier fit paraître à Leipzig son livre intitulé *Casuistische-Statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege*.

A la page 58, Courvoisier s'exprime en ces termes :

« Dans l'obstruction du cholédoque par calculs, l'ectasie de la vésicule est l'exception : cet organe est

déjà rétracté habituellement. Dans les obstructions d'un autre ordre, l'éctasie est la règle.

Enfin, en 1892, Terrier reprit l'étude de ces faits cliniques déjà observés et signalés antérieurement. À la Société de Chirurgie il déclarait qu'« on observe toujours la dilatation de la vésicule dans les cancers comprimant les voies biliaires et toujours l'atrophie de la vésicule dans les cas de calculs ».

Peut-on dire que Courvoisier et Terrier ont ajouté quelque chose de plus aux déclarations faites bien avant eux par MM. Bard et Pic ? Il n'en est rien. En réalité, ils n'ont fait que reprendre, sous une autre forme, l'étude de phénomènes observés antérieurement à leurs propres travaux ; de plus, nous avons été très étonnés de n'avoir pas vu signalé dans les Mémoires de Courvoisier et Terrier l'article très important que MM. Bard et Pic avaient communiqué à l'Académie de Médecine de Paris en avril 1888, sur le cancer primitif du pancréas ; il semble avoir été totalement ignoré ; aussi, au nom de l'Ecole lyonnaise, revendiquons-nous la paternité de la loi injustement appelée « loi de Courvoisier-Terrier », et qui devrait être plutôt connue sous le nom de « loi de Bard et Pic ».

Cette loi peut s'énoncer ainsi : « L'atrophie de la vésicule est la règle dans la lithiase du cholédoque ; le cancer de la tête du pancréas produit une dilatation de la vésicule. »

Il est classique de citer cette atrophie de la vésicule comme un signe de premier ordre dans le diagnostic différentiel entre la lithiase cholédocienne et le cancer de la tête du pancréas où la dilatation de la vésicule

semble être la règle ; nous verrons plus loin que toute règle comporte une exception.

Nombreuses ont été les théories émises pour tenter d'expliquer la pathogénie de cette rétraction vésiculaire dans la lithiase du cholédoque.

Courvoisier lui-même en donne une explication assez simple : « Les calculs du cholédoque viennent, dit-il, en règle générale, de la vésicule ; lorsqu'ils arrivent dans le cholédoque, ils ont déjà irrité la vésicule et le canal cystique ; ils y laissent des traces de leur passage sous la forme d'une inflammation chronique de la paroi qui, fréquemment, conduit à une rétraction du réservoir. Lorsque la vésicule est à ce point modifiée, la plus forte stase biliaire ne pourra plus la distendre. »

« Dans la plupart des autres obstructions par tumeur en particulier, la bile est refoulée dans une vésicule normale, saine, souple, qui se laisse distendre et peut atteindre des dimensions considérables. »

A vrai dire, Courvoisier est moins catégorique dans son affirmation que Terrier. « La dilatation de la vésicule biliaire, dit-il, est chose rare dans l'obstruction du cholédoque par calculs ; beaucoup plus souvent alors, la vésicule est rétractée, atrophiée, ratatinée. Dans l'obstruction due à une toute autre cause, l'ectasie est au contraire la règle. Si cette observation est confirmée de nouveau, il y a là un point de diagnostic très important. »

Peu de temps après, Terrier s'exprimait en ces termes à la Société de Chirurgie : « Il m'est démontré que, loin de déterminer la dilatation par la bile du

canal cholédoque et des conduits accessoires, la présence d'un calcul entraîne le plus souvent l'atrophie de la vésicule biliaire. »

L'atrophie de la vésicule est due, dans l'ictère calculeux, à de la cholécystite chronique atrophiante, qui est la règle, mais à la condition que la lithiasse soit infectée et ait provoqué des réactions d'inflammation chronique, sinon la simple stase mécanique et ectasique se produit avec sa conséquence, la dilatation vésiculaire. La rétraction de la vésicule traduit en somme l'infection des voies biliaires.

Dans sa thèse, Raymond Français dit : « On tend à admettre aujourd'hui que cette atrophie est la conséquence de l'inflammation chronique à tendances plastiques de ce réservoir ; les calculs du cholédoque occasionnent rarement une occlusion complète, et il n'y a pas en arrière une pression suffisante pour dilater la vésicule. Cependant, il en résulte pour ses parois un effort d'expulsion plus considérable qui chasse la bile dans l'intestin ; cette contraction, intermittente au début, devient bientôt constante, et l'inflammation qui l'accompagne fixe la vésicule contractée dans cette position et finalement l'atrophie. »

Pour Hartmann, les examens histologiques montrent les différentes transformations anatomo-pathologiques de la vésicule et permettent de suivre la marche des lésions inflammatoires aboutissant à la sclérose de celle-ci. C'est parce que ces inflammations sont habituelles dans la lithiasse et rares dans l'obstruction cancéreuse, que l'on voit la rétraction fréquente dans la première, la dilatation de la vésicule dans la seconde.

Korte explique l'atrophie de la vésicule par ce fait que les calculs exercent une irritation sur la cholédoque riche en nerfs, et, par là, provoquent des contractions réflexes de la vésicule.

Pour Kehr et Liebold, la cause de l'atrophie de la vésicule réside dans les inflammations précédentes, existant souvent depuis plusieurs années, toujours récidivantes, qui provoquent la formation d'ulcérations et de cicatrices.

Griffon explique la rétraction inflammatoire de la vésicule dans la lithiase du cholédoque de la manière suivante : Pour lui, il doit y avoir deux phases à considérer dans l'évolution de la vésicule, lorsque le cholédoque vient à être obstrué par un calcul.

Dans une première période, il y a distension simple : la bile s'accumule sous pression en amont de l'obstacle, le force partiellement, et le cholédoque reste dilaté jusqu'au jour où les germes venus de l'intestin font ascension dans les voies biliaires ; à la phase aseptique fait alors suite un travail sourd de cholécystite plastique, de rétraction scléreuse de la paroi vésiculaire, à moins que l'inflammation ne soit pyogène d'emblée, auquel cas la vésicule reste distendue et se remplit de pus. »

En résumé, la pathogénie de la rétraction vésiculaire au cours de la lithiase du cholédoque dépend surtout d'un facteur essentiel, à savoir du rôle joué par l'inflammation : les adhérences péritonéales péri-vésiculaires, les altérations des parois par cholécystite chronique, la disparition des fibres musculaires, la

transformation fibreuse de la vésicule, tout cela le prouve d'une façon indiscutable.

Que deviendra donc la vésicule si les conditions pathogéniques nécessaires à l'atrophie de celle-ci ne sont pas réalisées ? La vésicule possédant alors des parois souples et les voies biliaires n'étant pas infectées, il en résultera une dilatation vésiculaire.

CHAPITRE III

La distension vésiculaire au cours de la lithiase du cholédoque.

La fréquence de l'atrophie de la vésicule dans les obstructions du cholédoque par calculs est en opposition avec la presque constance de la distension dans les obstructions néoplasiques. Cependant déjà Reclus, dans une clinique à la Pitié, insistait sur ce fait que la rétraction de la vésicule n'est pas une règle absolue, et il montrait que la loi de Courvoisier-Terrier souffre de nombreuses exceptions.

« Je ne crois pas, dit-il, que la dilatation de la vésicule biliaire soit suffisante, à elle seule, pour permettre de conclure nécessairement à l'existence d'un cancer ; et, déjà, dans une précédente conférence, je vous signalais des cas réfractaires à cette loi, celui de Sabourin et Raynaud, un fait de Biltroth, et deux autopsies, l'une de Lancereaux, l'autre de Jalaguier, où la vésicule biliaire avait subi une dilatation énorme par suite d'une oblitération calculeuse de la partie terminale du cholédoque. »

Puis, Reclus fait allusion aux travaux de Souza Martius, qui a multiplié ses recherches dans ce sens ; ce dernier auteur montre que la plupart des cliniciens de tous les pays : Cruveilhier, Charcot, Mathieu, Quenu, Segond, Bard et Pic, Frerichs, Murchison, Benett, Barth et Besnier admettent la dilatation de la vésicule biliaire par un calcul du cholédoque.

Murchison a rapporté une Observation de Bright dans laquelle la vésicule biliaire était tellement distendue qu'elle formait une tumeur ovale descendant jusqu'à la crête iliaque.

Barth rappelle un cas de Cruveilhier, dans lequel une énorme tumeur fluctuante de l'hypochondre droit est ponctionnée ; on en retire une grande quantité de bile épaisse ; le malade meurt, et l'on trouve, pour expliquer ce développement anormal de la vésicule, un calcul engagé dans l'ampoule du cholédoque qu'il bouchait hermétiquement.

En terminant son exposé, Reclus dit : « Comme vous le voyez, de l'existence d'une dilatation de la vésicule, on ne peut conclure à un cancer de la tête du pancréas oblitérant le canal cholédoque, car un calcul peut provoquer une ectasie aussi considérable du réservoir biliaire. »

V. Griffon rapporte, dans le *Bulletin de la Société anatomique* du 10 juillet 1896, quatre observations de calculs arrêtés au niveau de l'extrémité duodénale du cholédoque sans ictère, ces quatre Observations montrent que la rétraction vésiculaire n'est pas la règle absolue dans le cas d'obstruction lithiasique, car elles présentent des calculs dans des vésicules dilatées et à la partie inférieure du cholédoque.

Des observations analogues ont été signalées par Léon Bernard et Phulpin.

Personnellement, nous avons recueilli huit Observations relatant une dilatation de la vésicule au cours de la lithias cholédocienne.

La première Observation est de Terrier (séance de l'Académie de Médecine, décembre 1890) ; elle montre, au cours d'un syndrome cholédocien, une distension vésiculaire produite par plusieurs calculs enclavés dans le col de la vésicule.

La seconde Observation est de Chappet, et fut communiquée au *Lyon Médical* en novembre 1896. Il s'agissait d'une distension biliaire de la vésicule au cours de lithias du cholédoque, le cystique étant perméable.

Enfin, les six dernières Observations (numéros 3, 4, 5, 6, 7, 8) ont été rassemblées dans le service de M. le Professeur Villard ; elles ont pour caractéristiques d'être des cas de lithias cholédocienne s'accompagnant d'une distension muqueuse de la vésicule produite par l'enclavement de calculs vésiculaires dans le col ou le bassinet de la vésicule.

Voici le résumé de ces Observations, classées dans l'ordre chronologique ;

OBSERVATION I

TERRIER (1890)

Syndrome cholédocien. Vésicule dilatée. Calculs enclavés dans le col de la vésicule

(Académie de Médecine, 1890, séance du 30 décembre)

Au cours d'une communication sur l'opération de la cholécystectomie, Terrier rapporte l'observation d'une malade, Mme G..., qui, depuis 26 ans, souffrait périodiquement de coliques hépatiques avec ou sans occlusion du canal cholédoque, et depuis plus de 6 mois les crises étaient devenues quotidiennes, d'abord sans obstruction du cholédoque, puis avec un ictère constant, mais d'intensité variable, datant de trois mois au moins.

Le 24 mars, apparition de la jaunisse, avec tous les symptômes de l'obstruction du canal cholédoque : le foie augmenté de volume, les urines prennent une teinte acajou et offrent la réaction de la bile, les matières intestinales sont entièrement décolorées.

Dans toute cette période, les phénomènes douloureux avaient leur maximum d'intensité au niveau de la vésicule, bien que le volume de celle-ci ne put être apprécié au palper.

Le 8 avril, l'état de Mme G... s'améliora un peu, les selles redevinrent colorées, l'ictère diminua, les urines s'éclaircirent et les douleurs s'amendèrent. Malheureusement cette accalmie ne dura que quelques jours et les crises reparurent aussi intenses.

Vers le 6 mai, je vis la malade avec mes confrères et je constatai l'augmentation de volume de la vésicule biliaire.

Lors de son entrée à la maison de santé, on constate que Mme G... est notablement amaigrie. La faiblesse est excessive, les tendances syncopales fréquentes; les selles sont légères-

ment décolorées, les urines de teinte acajou varient entre 800 et 1.000 gr. par 24 heures.

Pas d'albumine; le foie est gros et douloureux au palper, surtout au niveau du vésicule qu'on sent notablement dilatée.

La teinte subictérique des téguments et de la conjonctive persiste avec des variations journalières. Les crises se répètent tous les jours et sont fort douloureuses.

Opération le 1^{er} juillet 1890.

Le péritoine ouvert, on découvre sous le lobe droit du foie la vésicule biliaire très volumineuse et très distendue par le liquide qu'elle renferme. On fait saillir la vésicule hors la plaie, et on la ponctionne avec le trocart moyen de l'appareil Potain.

On put ainsi retirer un quart de litre de liquide visqueux à peine teinté en jaune par la bile, on ouvre largement la vésicule dans le but d'enlever les calculs qu'elle contient, calculs parfaitement sentis avec la canule du trocart explorateur. On évacue un liquide muqueux légèrement teinté en jaune et des calculs de cholestérine dont la surface est très fortement teintée en noir. En explorant avec le doigt l'intérieur de la vésicule très dilatée, on constate qu'il existe d'autres calculs très profondément situés dans le col lui-même anormalement dilaté. Pour arriver à ces calculs, il faut ouvrir plus largement la vésicule.

Les parois de la vésicule étant maintenues par des pinces à pression, on peut enlever d'autres calculs, mais c'est à grand peine qu'on arrive aux calculs situés aux environs du col. Ceux-ci immobilisés par leur volume, sont évidés à l'aide d'une curette de pinces de Kocher, de pinces à griffes.

Puis dans un diverticule plus profond, toujours au niveau du col infléchi en S, un autre gros calcul absolument enchaîonné et immobilisé. Ablation laborieuse du calcul.

Une exploration du hile faite avec soin permet de s'assurer qu'on n'en sentait pas d'autres du côté du canal cholédoque Cholécystectomie. Guérison.

OBSERVATION II

(CHAPPET, *Lyon Médical*, novembre 1896)

Calcul du cholédoque, dilatation de la vésicule. Pas de cancer

M. Chappet présente des pièces anatomiques provenant d'un malade de son service mort d'une obstruction calculueuse du cholédoque.

Cas intéressant, parce qu'il est en opposition au point de vue clinique avec la loi de Courvoisier-Terrier.

Homme de 79 ans, berger, entré à la Croix-Rousse le 20 octobre 1896, mort le 17 novembre 1896.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, début en février 1896 par de l'affaiblissement général, perte de l'appétit; le malade très difficile à interroger, parle de crises douloureuses qui peuvent être considérées comme des accès de coliques hépatiques.

A l'entrée, état cachectique, ictère d'intensité moyenne, pas d'ascite, sensibilité des régions hépatique et épigastrique à la palpation, fond de la vésicule très net à deux travers de doigts de l'ombilic, estomac normal, selles jaune brun.

Urines ni sucre, ni albumine, avec 4.50 d'urée.

Pas d'opération en raison d'âge et de cachexie.

Les jours suivants affaiblissement progressif, diminution relative de l'ictère, pas d'état fébrile, pas de vomissement, incontinence fécale et urinaire.

Le diagnostic devait être discuté entre la lithiase biliaire et le cancer siégeant soit dans la tête du pancréas, soit dans le trajet des gros canaux ou au niveau de l'ampoule.

Or même en admettant la présence de calculs, on était porté, à cause de l'âge du malade, de la rapidité de la cachexie et de la dilatation de la vésicule, à soupçonner, sinon à affirmer, l'existence d'un cancer comprimant les voies d'excrétions biliaires.

Autopsie: A l'ouverture de l'abdomen pas de péri-hépatite, le fond de la vésicule libre d'adhérences dépasse le bord inférieur du foie. La vésicule est uniformément dilatée ainsi que le canal cystique et le canal cholédoque du volume du pouce.

La vésicule a 11 centimètres de longueur et 12 centimètres de circonférence sur sa base. Après incision des canaux biliaires et de la vésicule dans toute leur longueur, on constate : un calcul ovoïde et long de 4 centimètres oblitérant le canal cholédoque et l'extrémité du cystique qui reste perméable et gorgé de bile ; les parois des canaux sont saines.

En amont du gros calcul, deux petits calculs à facettes.

La vésicule est absolument remplie d'un magma de consistance molle, de coloration jaunâtre ou brunâtre suivant les points, pesant 80 gr., paraissant formé de cholestérine et fibrine, la paroi du vésicule est épaissie, de coloration blanc-jaunâtre, sa surface est lisse.

Le foie atrophie, pesant 1.150 gr., a l'aspect caractéristique de la rétention biliaire, coloration brun verdâtre, canalicules distendus, ampoule de Vater normale, pas de trace de cancer du côté de la tête du pancréas ni de l'estomac.

Il résulte donc de l'autopsie que la lithiase biliaire existait seule chez ce malade; un calcul très volumineux s'était engagé dans le cholédoque à une époque impossible à déterminer. Ce calcul, à surface absolument lisse, ne s'opposait pas absolument à l'écoulement de la bile, soit du côté du duodénum puisque les selles n'étaient pas complètement décolorées, soit du côté de la vésicule en raison de la composition du magma précédent.

Quant à la vésicule, elle avait été sans doute envahie par un processus inflammatoire chronique, sans poussées fébriles, qui avait eu pour conséquence l'épaississement de sa paroi. Mais en raison de la pénétration d'une petite quantité de bile et de l'épanchement de sang dans sa cavité, elle ne s'était pas rétractée et par conséquent, du vivant du malade, elle donnait absolument la même sensation que si sa paroi indemne de toute inflammation eût été distendue par de la bile liquide ou par de la sérosité.

La loi de Courvoisier-Terrier plaiderait en faveur de la nature néoplasique de la maladie.

OBSERVATION III

(Professeur VILLARD)

Lithiase biliaire: cholédocotomie idéale

Taille du cystique et cholécystotomie

Mme L, C..., âgée de 35 ans, entrée le 17 février 1909.

La malade vient à l'hôpital pour des douleurs dans le côté droit.

Excellente santé antérieure. Deux enfants à terme, pas de fausses-couches. L'affection actuelle remonte à 3 ans. Elle débuta par une crise douloureuse siégeant au niveau de l'hypochondre droit, ne s'irradiant pas dans les membres inférieurs, mais donnant de violentes douleurs dans l'épaule. Cette crise dura environ 4 ou 5 heures et ne s'accompagna pas de vomissements, la malade fut un peu jaune le jour même de la crise et le lendemain les matières ne furent pas décolorées. Des crises analogues continuèrent pendant 2 ans, très irrégulièrement espacées, elles furent au nombre d'environ 8 à 10. Ces crises s'accompagnèrent de troubles digestifs qui n'étaient pas continus mais survenaient irrégulièrement, sans rapport apparent, avec les crises douloureuses et qui consistaient en coliques survenant 2 à 3 heures après le repas, surtout après le repas de midi ; elles duraient environ une heure et se calmaient sans vomissements. La malade n'avait pas remarqué que son appétit fut diminué.

Tous ces phénomènes s'accompagnaient d'un amaigrissement accusé. Depuis 1 an, les coliques ont disparu complètement, mais elles ont été remplacées par une douleur sourde, continue, exagérée par la station debout et se calmant quelquefois après le repos prolongé. Sur les conseils d'un médecin, la malade reste alors au lit au repos absolu pendant 3 mois et demi; elle put alors faire un séjour de 4 mois et demi à la campagne, ne gardant le lit que par intermittence et souffrant beaucoup moins.

Les troubles gastriques subirent une aggravation. Quoique l'appétit fut conservé, la malade dut restreindre son alimentation. Les douleurs de la période précédente continuaient, mais bien plus violentes et plus fréquentes. Aussi la malade

dut-elle se restreindre à l'absorption de potages et de purées.

A l'examen, l'abdomen est souple dans toute son étendue, sauf au niveau de l'épigastre droit où on a de la défense de la paroi et de la douleur au point cystique.

On ne sent rien à la palpation.

Incision sur le bord externe du droit; exploration des voies biliaires, dilatation du cholédoque qui contient des calculs, l'incision est prolongée suivant l'incision de Mayo.

Taille du cholédoque, aspiration et extraction de 18 calculs à facettes de petit volume. Ces calculs siègent sur toute la longueur du cholédoque et dans l'hépatique. La bile ne paraît pas infectée, on fait une suture du cholédoque en un seul plan au catgut.

Ouverture de la vésicule distendue : elle contient 5 calculs à facettes, d'un volume double environ de ceux contenus dans le cholédoque ; un calcul est engagé dans le cystique qu'il est impossible de mobiliser. On fait une taille du cystique suivie d'une suture immédiate. Drains et mèches au contact de la suture cholédocienne. Cloisonnement de la loge sous-hépatique. L'estomac étant assez distendu, la région pylorique est fixée à la paroi.

Drains dans la vésicule.

15 février. — Les suites opératoires sont excellentes; l'écoulement de la bile par le drain vésiculaire est nul; le pansement est légèrement souillé par une bile très foncée. L'écoulement est peu abondant car la malade n'est pansée que deux fois en 8 jours.

14 mars 1909 : La malade part guérie.

OBSERVATION IV

(Professeur VILLARD)

Lithiase biliaire de la vésicule et du cholédoque

Distension de la vésicule

Mme R.-G. Ambrosine, âgée de 48 ans.

Entrée le 4 septembre 1909 : La malade vient à l'hôpital pour des troubles gastriques. Excellente santé antérieure, 4 enfants, pas de fausses-couches.

Réglée régulièrement jusqu'en juillet dernier. Depuis, la malade n'a plus eu d'écoulement sanguin.

Il y a 6 ans, la malade eut à plusieurs reprises des crises extrêmement douloureuses avec vomissements et sueurs peu de temps après les repas ; mais elle ne fut jamais jaune.

L'affection actuelle remonte à 2 mois, elle commença par des douleurs gastriques survenant après le repas et qui s'accompagnaient très vite de vomissements. Les vomissements espacés au début sont quotidiens depuis 3 semaines environ.

Actuellement une alimentation légère (purée, potage, lait) ne provoque pas de douleurs, ni de vomissements.

Mais dès que l'alimentation est plus abondante, apparaît aussitôt après le repas une sensation de pesanteur qui s'accompagne rapidement de véritables douleurs siégeant au creux épigastrique avec irradiations dorsales et quelquefois interscapulaires. Au bout de 2 heures survient le vomissement alimentaire, mais dans lequel la malade n'a jamais retrouvé des aliments ingérés la veille et les jours précédents. Ces vomissements s'accompagnent d'une disparition de la douleur et sont suivis d'un grand frisson avec claquement de dents qui dure demi-heure environ et fait place à une sensation de chaleur intense. Jamais d'hématémèse, les selles ont présenté quelques stries rouges mais jamais de sang noir. La malade a toujours été très constipée. L'appétit a été conservé au début, mais depuis 3 semaines environ, la malade dit avoir pris le dégoût des aliments et en particulier de la viande et du vin.

Les forces ont diminué ; néanmoins, la malade a pu continuer son travail, mais elle dit avoir considérablement maigri.

A l'examen : femme encore robuste et ayant conservé un certain embonpoint. Le soir du jour de son entrée à l'hôpital, 1 heure et demie après le repas, la malade eut une crise extrêmement douloureuse qui dura 3-4 heures, au niveau de la région épigastrique, et qui ne s'accompagna pas de vomissements.

Deux heures après l'absorption d'un verre de lait, on ne constate pas de clapotage. La région épigastrique est légèrement douloureuse à la palpation, un peu à droite de la ligne médiane et on sent une masse bosselée et irrégulière,

non mobile, avec les mouvements de la respiration. Pas de contracture de la paroi. On ne constate pas de péristaltisme. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Pas de ganglions.

9 mars 1909 : Intervention. Sous anesthésie, la tumeur que l'on croyait sentir à la région épigastrique a disparu. Incision exploratrice sur le bord externe du droit, exploration des voies biliaires; avec beaucoup de peine on arrive à sentir un calcul dans le cholédoque. Incision de Mayo. Libération de la vésicule par des brides reliant à la première portion du duodénum. Luxation du foie en dehors de la cavité. Isolement du champ opératoire au moyen de compresses. Une compresse est introduite dans l'hiatus de Winslow, qui est facilement accessible. Ponction de la vésicule qui est dilatée et contient un liquide clair. Nombreux calculs dans la vésicule, dont quelques-uns sont engagés assez loin dans le cystique. Incision du cholédoque, qui est très dilaté. Aspiration dans la partie inférieure du conduit. On retrouve le calcul senti lors de l'opération, mais il se désagrège très facilement et on est obligé de le retirer avec une curette. Dans la partie inférieure et supérieure du conduit, petits calculs jaunâtres du volume d'un grain de millet. Cholecystectomie. Ligature du bout inférieur du cystique.

/ Un drain est placé dans l'hépatique et le cholédoque suturé par dessus. 2 mèches. On ne place pas de drain au milieu des mèches.

Suites opératoires. — Pouls à 100 le lendemain. Soif, vive agitation pendant la nuit ; pas de réaction péritonéale.

Décès le 11 mars 1909. Autopsie : rien aux poumons. On trouve dans le péritoine et surtout dans le petit bassin du liquide nettement purulent ; l'appendice est sain.

Le foie est blanc mou. On trouve dans les canaux biliaires intrahépatiques quelques calculs à facettes analogues à ceux découverts dans la cholédoque.

OBSERVATION V

(Professeur VILLARD)

Lithiase vésiculaire et cholédocienne

Distension de la vésicule. Calculs dans le bassin.

Mme S., 43 ans, ménagère, entrée le 19 septembre 1917.

Entre le 19 septembre pour douleurs abdominales violentes.

A déjà eu deux crises douloureuses semblables à celles-ci, la première crise en septembre 1915, la deuxième en décembre 1916. Ont débuté brusquement avec des vomissements et frissons peut-être un peu d'ictère. La douleur violente s'est calmée en quelques heures, mais la malade est restée les deux jours au lit avec le côté droit douloureux.

Dans l'intervalle de ces crises, la malade est constipée et souffre souvent de crampes d'estomac.

La crise douloureuse actuelle remonte à dimanche, elle a débuté à minuit par de violentes douleurs dans le côté droit, des vomissements après avoir mangé au dîner des sardines à l'huile. Depuis, les douleurs se sont calmées un peu, le côté droit restant endolori. La malade n'a pas été à la selle ; depuis lundi elle présente un peu de subictère. Les urines sont foncées ; elles ne contiennent pas de pigments biliaires. La région hépatique et épigastrique est douloureuse ; le foie dépasse un peu le rebord costal, on ne sent pas la vésicule.

Intervention le 4 octobre 1917. — Incision de Mayo, la vésicule apparaît distendue par des calculs : il existe deux volumineux calculs inclus dans le bassin, le cholédoque est modérément dilaté, on perçoit un calcul à son intérieur, cholécystectomie puis cholédocotomie.

Extraction de plusieurs calculs. Drain de Kehr. Tamponnement sous-hépatique à la gaze. Réunion à peu près totale de l'incision. La vésicule contient de nombreux calculs différents d'aspect de ceux du cholédoque. Ablation des mèches.

22 octobre. — Ablation du drain de Kehr. Suites excellentes. Guérison. Partie le 13 novembre 1917, sans fistule.

OBSERVATION VI

(Professeur VILLARD)

Lithiase du cholédoque. Distension de la vésicule.

Calcul inclus dans le bassin

Mme A... Clotilde, âgée de 50 ans, entrée le 21 février 1919.

Pas d'antécédents héréditaires ou familiaux.

Depuis cinq ou six ans, la malade, qui s'était jusqu'alors toujours bien portée, a des « crampes d'estomac » peu fréquentes (une fois par mois), surtout dans l'après-midi vers 5-6 heures.

Il y a deux ans environ, la malade eut, vers 7 heures du soir, une crise douloureuse violente : la douleur siégeait dans l'hypochondre droit, s'irradiant dans le dos à droite et pendant une demi-heure, elle obligeait la malade à se tenir pliée en deux. Elle remarqua alors qu'elle avait du subictère des conjonctives ; quinze jours après survint une crise semblable ayant duré une demi-heure. Puis deux ou trois autres crises. Quelques mois après, en février 1918, une crise plus violente se produisit vers 10 ou 11 heures du soir, douleur brusque sans frissons ni sueurs ; la température ne fut pas prise.

La douleur fut calmée vers 5 heures du soir par des vomissements bilieux : le lendemain ictère, matières décolorées, urines acajou ne déposant pas ; l'ictère reste quatre jours stationnaire et décroît, puis il reprend sans nouvelle crise ; mais la région hépatique reste sensible ; l'ictère subsiste un mois, avec fluctuations, puis disparaît.

Pendant trois mois, pas de crises, pas de crampes d'estomac, mais la sensibilité de la région hépatique subsiste à la palpation.

En juillet 1918 : Douleurs légères, Nausées, tendance à la syncope ; la malade se couche ; elle a de petites crises tous les dix ou douze jours, 3 ou 4 heures après les repas, avec des frissons, mais sans température ; l'ictère s'installe progressivement et dure cinq mois avec des intermittences ; ma-

tières décolorées ; urines très foncées. Prurit. En même temps, douleurs épigastriques journalières, le matin vers 9 heures, l'après-midi, vers 3 heures, puis vers 5 ou 6 heures, mais pas la nuit.

La malade prend l'habitude, pour calmer la douleur, de provoquer des vomissements qui ne sont jamais alimentaires.

Depuis novembre 1918, la malade est beaucoup moins jaune ; crises fréquentes tous les quatre à cinq jours précédées d'une période d'une heure ou deux heures pendant laquelle la malade dit qu'elle sent « gonfler son foie ».

Les crises sont d'intensité variable ; l'ictère qui les suit est plus ou moins foncé. Les matières sont toujours un peu décolorées ; les urines hautes en couleur ; la température a été prise deux fois pendant une crise (37°8 et une fois plus de 38°) ; après la crise, la malade est abattue pendant deux jours.

A l'entrée, teinte subictérique de la peau et des muqueuses ; amaigrissement de 16 kilos depuis juillet.

Les matières ne sont pas décolorées ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, ni pigments biliaires.

Cœur et poumons : Rien à signaler.

L'abdomen est souple ; on sent le bord inférieur du foie qui déborde un peu les fausses-côtes. Point douloureux un peu à droite du bord externe du grand droit. Pas de point cholédocien.

Intervention le 1^{er} mars 1919. — Incision de Mayo. La vésicule, légèrement adhérente est distendue ; le cystique est bouché par un calcul mûriforme blanc inclus dans le bassinnet et la vésicule contient uniquement un liquide clair.

Cholécystectomie. On perçoit dans le cholédoque un petit calcul également mûriforme, du volume d'une noisette, qui est extrait par cholédocotomie.

Drainage de Kehr, tamponnement sous-hépatique, fermeture habituelle.

21 mars. — Ablation du drain de Kehr, suites normales.

5 avril. — Cessation de la fistule biliaire.

13 avril. — La malade sort guérie de l'hôpital.

1^{er} juin. — Cicatrisation complète ; la malade a repris 10 kilos depuis son opération.

OBSERVATION VII

(Professeur VILLARD)

Oblitération calculieuse du cholédoque. Ictère intermittent remontant à quatre mois.

Mme G..., âgée de 60 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais eu une très bonne santé ; de 10 à 14 ans, épistaxis répétées ; mariée à 19 ans ; 3 enfants et 2 fausses-couches ; 1 fille de 33 ans bien portante ; deux enfants morts en bas âge.

Une phlébite puerpérale, métrite, ménopause à 55 ans.

Lithiase urinaire il y a une dizaine d'années ; troubles de la digestion depuis 25 ans ; vomissements 3 heures après les repas ; digestion surtout difficile le soir, au point que la malade supprime presque les repas du soir. Anorexie ; regurgitations acides. Périodes d'amélioration durant quelques semaines, suivies rapidement de rechutes.

La malade n'avait jamais souffert jusqu'en octobre 1919. A ce moment, première crise durant une demi-heure, douleur maxima à l'épigastre et au point correspondant dans le dos : apparition de la crise deux heures après le repas. Douleur comparée à une sensation de torsion ou de striction dans un étai ; la crise passe d'elle-même en demi-heure, sans vomissements, la température n'a pas été prise. Pas d'ictère.

Cette première crise ébauchée a été suivie à six mois d'intervalle d'une série de crises plus accusées et plus rapprochées.

Chacune de ces crises s'accompagne de la même douleur localisée toujours à l'épigastre, mais jamais à droite, toujours avec la sensation de transfixion dorsale, de torsion. Ces crises durent de 4 à 8 heures et s'accompagnent de troubles de la respiration ; la température n'a pas été prise, mais la malade avait la sensation d'avoir de la fièvre. Vomissements terminant chaque crise et contenant le repas précédent.

Ictère le lendemain de chaque crise, ictère foncé durant

deux à trois jours, intense pendant une huitaine de jours, avant de disparaître complètement et s'accompagnant de décoloration, des selles de la production d'une urine acajou laissant un dépôt vert au fond du vase ; l'ictère dure en somme depuis 4 mois, avec des intermittences très grandes.

Depuis les cinq derniers mois, pendant lesquels les crises ont été si intenses et fréquentes, apparition et persistance d'un prurit rebelle, empêchant la malade de dormir.

La dernière crise, survenue dans la nuit du 11 au 12 septembre, dura sept heures, et s'accompagna d'un ictère apparu dans la fin de la crise et qui n'a pas complètement disparu ; à l'entrée les conjonctives sont encore très jaunes.

A l'entrée. — Malade amaigrie, ayant perdu 19 kilos il y a quatre mois ; cet amaigrissement a commencé il y a deux ans.

La palpation de l'abdomen révèle un point douloureux à l'intersection du rebord costal droit et de la ligne ombilico-coracoïdienne. L'épigastre est sensible, mais non douloureux ; on ne sent pas la vésicule.

La malade, très constipée, doit prendre un lavement par jour ; cette constipation remonterait à une vingtaine d'années.

Aucun appétit depuis quatre mois.

L'étude des autres appareils ne révèle rien. Poul : 100. Urine : ni sucre ni albumine ; l'état de son poul peut être rattaché à l'état de son corps thyroïde : petit goitre parenchymateux total.

Intervention le 21 octobre 1920. — Incision de Mayo ; le foie apparaît de coloration normale, la vésicule à parois légèrement épaissies, blanchâtres, est distendue, mais sans tension. Pas d'adhérences ; à la palpation, on sent dans le cholédoque, qui a le volume du pouce, un calcul rond, du volume d'une noisette, extrêmement mobile, avec tendance à se fixer sous la tête du pancréas. La vésicule contient de petits calculs dont quelques-uns siègent dans le cystique. Pour ces raisons, on pratique d'abord la cholécystectomie cystique dernier ; puis après évacuation du cholédoque distendu, on pratique, après cholédocotomie, l'extraction d'un

calcul rond avec noyau mûriforme, recouvert de dépôts récents ocreux. Drain de Kehr. Suture partielle du cholédoque ; tamponnement sous-hépatique et réunion habituelle de la paroi ; la vésicule incisée contient une bile infectée et 12 calculs, petits noirs, à facettes, complètement différents du calcul cholédocien ; il s'agit donc d'une lithiase vésiculaire indépendante, avec calcul sédentaire du cholédoque.

Suites opératoires normales. Etat général médiocre ; escharre naquée, adynamie, anorexie.

18 octobre. — Décès au matin par syncope brusque.

OBSERVATION VIII

Lithiase vésiculaire et cholédocienne

D... Louise, veuve J..., 58 ans.

Entre à l'hôpital le 28 mars 1922, pour crises douloureuses au niveau de l'hypochondre droit. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à 10 ans ; réglée de 12 à 47 ans régulièrement. Mariée à 20 ans. Deux enfants en bonne santé ; pas d'autre grossesse ni fausse-couche.

La malade présente un très riche passé hépatique ; elle a de très nombreuses crises de coliques hépatiques, la première, survenue à l'âge de 25 ans ; dans la suite, plusieurs crises successives présentant toutes les mêmes caractères. Début très brusque par douleur vive dans l'hypochondre droit ayant nécessité plusieurs fois une piqûre de morphine ; douleur irradiée dans le dos et l'épaule droite, s'accompagnant souvent de vomissements bilieux, durée variable de 2 à 3 heures ou 24 heures au plus.

Déjà à ce moment quelques crises s'accompagnaient de frissons suivis d'abondantes transpirations et le lendemain ictère avec urines très foncées, sans qu'elle puisse préciser si ses matières étaient décolorées.

De 25 à 58 ans, c'est-à-dire jusqu'il y a un an, longue amé-

lioration ; la malade se soigne minutieusement ; elle fit une huitaine de saisons à Vichy et suivit un régime sévère.

Toutefois, quelques crises légères, sans ictère se produisirent à intervalles éloignés. La malade présentait surtout des troubles gastriques après le plus petit écart de régime ou même parfois sans raison, la malade éprouvait une douleur sourde, une sensation de pesanteur au creux épigastrique, sans nausées ni vomissements.

Rechute en 1921. De janvier à août 1921, quelques crises (3-4), sans ictère ; au mois d'août, grande crise présentant tous les symptômes classiques de la colique hépatique cholédocienne qui dura 24 heures, nécessitant de la morphine, avec frissons suivis de transpiration, ictère le lendemain avec urines foncées et décoloration des matières.

Depuis cette crise, la malade a eu huit autres crises présentant exactement les mêmes caractères, ne variant que par l'intensité de la douleur et surtout par la persistance plus ou moins longue de l'ictère. En général la jaunisse durait de six à huit jours. Une fois en septembre, après une crise particulièrement forte, l'ictère persista quinze jours.

Seule la dernière crise, survenue il y a onze jours, ne fut pas suivie de jaunisse et son médecin diagnostiqua : « colique vésiculaire ».

Entre les crises, persistance des troubles gastriques habituels et surtout sensation de pesanteur, de plénitude dans l'hypochondre droit.

Atteinte très marquée de l'état général depuis le mois d'août 1921 ; amaigrissement considérable (15 kilos en un an) ; diminution de l'appétit ; perte de forces. Le docteur, devant l'aggravation progressive de l'état de la malade, l'envoie à l'hôpital.

A l'examen : Malade assez maigre, ne présentant pas d'ictère.

Abdomen : Au niveau de la région vésiculaire, on sent une masse globuleuse en aubergine dont on parvient à délimiter les bords latéraux et surtout le bord inférieur convexe au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic ; toute-

fois la vésicule présente des limites très nettes, elle est peu mobile avec les mouvements respiratoires ; sensation d'empâtement de toute la région sous-hépatique. Le foie ne déborde pas les fausses-côtes ; matité normale. Douleurs très vives à la pression au niveau de la région cholédocienne ; on ne constate pas de signe d'insuffisance hépatique. Pouls lent à 60. Pas d'hémorragie. Rien au cœur et aux poumons. Rien dans les urines.

Intervention le 5 avril 1922 (M. Villard). — Technique habituelle. La vésicule est très volumineuse. Après cholécystectomie, on trouve un volumineux calcul dans son bassin et d'autres calculs, plus petits dans son intérieur, distendu par du muco-pus ; la vésicule n'était pas adhérente à la paroi, mais fixée au contraire aux organes profonds de voisinage.

Le cholédoque est gros comme le tube de caoutchouc de l'aspirateur, dans sa portion sus-duodénale, ainsi que l'hépatique.

Après cholédocotomie, on retire une quantité importante de boue biliaire noirâtre, à moitié concrétée par points. Pas de calculs à proprement parler. Drainage et tamponnement habituel.

6 avril : Température, 38°. L'état de la malade s'est rapidement aggravé ; elle présente des vomissements porracés abondants, un météorisme important, elle ne fait ni selle ni gaz, le pouls s'affaiblit ; pas d'hémorragie apparente ; pas de signes pulmonaires.

7 avril : L'état reste le même. Température soir, 39°, pouls très mauvais.

8 avril : La malade est décédée. Pas d'autopsie en raison d'opposition.

Cette question des distensions vésiculaires est très complexe et il importe à ce sujet de signaler les travaux récents exécutés sur l'état de la vésicule au cours des obstructions des voies biliaires ; successivement, plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Paul Guéniot, Raymond Français et Mocquot, et avant eux Griffon et Couturier ont étudié cette dilatation des voies biliaires et en particulier de la vésicule, que l'on rencontre tantôt atrophiée, tantôt dilatée.

En 1909, Mocquot a relaté dans sa thèse, les expériences fort intéressantes qu'il a pu réaliser sur des chiens et des lapins, dans le but de rechercher quelle peut être l'influence de l'occlusion des diverses portions des voies biliaires sur l'état de la vésicule. De ces recherches expérimentales, on peut dégager les conclusions suivantes :

L'occlusion brusque et complète du canal cystique d'une vésicule saine entraîne tout d'abord la distension muqueuse, puis, secondairement, la rétraction de la vésicule.

L'occlusion brusque et complète du canal cholédoque provoque la distension biliaire de la vésicule. Les obstacles au cours de la bile semblent gêner l'efflux de la bile plus que son afflux et produire une distension biliaire de la vésicule.

Enfin l'état de distension ou de rétraction de la vésicule est sous la dépendance de trois facteurs essentiels :

Le facteur mécanique, l'état de perméabilité du cystique et l'infection.

On peut classer les distensions vésiculaires au cours de la lithiase du cholédoque en deux grandes catégories :

Dans la première catégorie, nous comprendrons les distensions vésiculaires à canal cystique ouvert : elles se rencontrent assez peu souvent et constituent une rareté.

Dans la seconde catégorie, nous grouperons les distensions vésiculaires à canal cystique fermé ; ce sont celles-ci que nous avons surtout observées.

Nous allons étudier tout d'abord la catégorie des distensions vésiculaires à canal cystique ouvert ; elles sont plutôt rares et constituent une exception. Ces distensions vésiculaires pourront être des distensions calculeuses ou biliaires ; sous ce nom de distension calculeuse, on désigne une variété de vésicules distendues et plus ou moins augmentées de volume par les calculs qu'elles renferment, sans altérations notables des parois vésiculaires. Ces calculs accumulés en assez grand nombre, remplissent la vésicule et la distendent en produisant par leur pression sur la paroi souple, des bosselures révélant la présence de calculs. Ces vésicules contiennent à leur intérieur très peu de bile qui les accole et les agglutine entre eux. A ce sujet, Guéniot rapporte le cas d'une femme morte à la Salpêtrerie d'une affection étrangère à la lithiase ; l'autopsie révéla la présence d'une grosse vésicule de 10 centimètres de long et de 5 centimètres d'épaisseur, à surface péritonéale lisse, sans adhérences, bosselée par les calculs : elle renfermait 96 calculs

de moyen volume ; le plus gros comme un noyau de prune, les moins volumineux de la grosseur d'un pois. Ces calculs sont polyédriques, taillés à facettes, mêlés à une petite quantité de bile qui les agglutine.

La paroi vésiculaire souple, pas épaissie, ne présente rien d'anormal à l'œil nu, le canal cystique était perméable.

Plus nombreux sont les cas de distension biliaire de la vésicule coïncidant avec l'oblitération du cholédoque par un calcul. Dans ces conditions, on a constaté que le calcul se trouvait toujours très loin dans le cholédoque à son extrémité inférieure ou dans l'ampoule de Vater.

Dans le *Bulletin de la Société Chirurgicale* de 1906, le Professeur Quénu en donne une observation où la vésicule biliaire est distendue. Par ponction il extrait 250 gr. de bile puis il fait la cholécystotomie, la cholédocotomie sus-duodénale. Il enlève un gros calcul et il extrait un second calcul de l'ampoule de Vater.

Dans une observation de Pozzi, la vésicule très distendue ne contenait aucun calcul ; on retire par ponction 130 gr. de bile verte peu épaisse ; par incision au duodénum on retire un calcul du volume d'une petite noisette occupant la partie inférieure du cholédoque.

R. Français, dans sa thèse, a rapporté plusieurs observations de distension biliaire de la vésicule avec calculs du cholédoque : dans l'une, la vésicule dilatée contenait plus de 150 gr. de bile vert foncé, floconneuse ; elle contient aussi une masse de calculs les uns noirâtres, les autres mous jaunâtres avec du mortier non encore concrété. On fit d'abord une cholécys-

totomie, puis au bout d'un an une cholédocotomie et l'on trouva une série de concrétions dans le cystique prolongée dans le cholédoque.

Dans une autre observation, la vésicule contenait 150 cc. de bile jaune et 15 calculs à facettes : le cystique contenait une boue biliaire remplie de petits graviers du volume d'une tête d'épingle à un grain de millet; dans le cholédoque, on trouva de la boue biliaire jaune et un calcul du volume d'une grosse bille.

Il est intéressant de signaler que cette vésicule distendue par la bile, avec un calcul du cholédoque, est en général libre d'adhérences et que le péritoine est libre autour d'elle; en outre, il a été constaté, et Reclus avait déjà insisté sur ce fait, que ces distensions biliaires de la vésicule se produisent surtout dans les cas de lithiasie récente.

Il est facile de comprendre le mécanisme qui préside à la distension vésiculaire à canal cystique ouvert au cours de la lithiasie du cholédoque : toutes les fois qu'une vésicule est peu ou pas altérée, que ses parois ne sont pas envahies par la sclérose et qu'il n'y a pas de péricholécystite, la vésicule pourra se laisser dilater sous l'influence de la stase biliaire comme elle le fait dans les obstructions par tumeur.

Dans la seconde catégorie des distensions vésiculaires, nous classons les distensions de la vésicule à canal cystique fermé.

Au cours de nos recherches effectuées dans le service de M. le Professeur Villard, nous avons remarqué que fréquemment dans la lithiasie du cholédoque, la vésicule était distendue et s'accompagnait d'une

oblitération du cystique, alors qu'il est classique de signaler une atrophie de la vésicule en conformation avec la loi de Courvoisier-Terrier. C'est ce phénomène que nous avons mis en évidence précédemment dans les six dernières observations relatées plus haut.

Il est donc intéressant de savoir par quel mécanisme se réalisent cette occlusion du cystique et cette distension de la vésicule ? De nombreux auteurs ont donné des explications très différentes à ce sujet : les uns prétendaient que cette occlusion du cystique était réalisée par un bouchon muqueux une cicatrice un noyau fibreux venant oblitérer ce canal ou bien encore par une coudure du cystique résultant de la ptose de la vésicule du foie ou du rein — en réalité dans la plupart des cas et dans nos observations citées plus haut, l'obstruction du cystique a toujours été causée par un *calcul de la vésicule*.

De ce mécanisme d'occlusion complète et permanente du cystique, nous pouvons rapprocher celui qui préside à la *distension intermittente de la vésicule* signalée par MM. Villard et Cotte, de Lyon ; en effet, nous savons que dans ce dernier cas la distension vésiculaire est produite par une obstruction incomplète et temporaire du col de la vésicule par un calcul soupape ; mais cette distension vésiculaire, produite par la bile retenue à l'intérieur de ce réservoir n'est que momentanée et disparaît quelque temps après l'écoulement de la bile à travers la soupape ouverte.

Si nous admettons que ce mécanisme d'occlusion du cystique est susceptible d'être réalisé, d'une manière complète et définitive, il en *résultera fatalement une distension vésiculaire permanente*.

A ce sujet, il importe de signaler les *expériences de Mocquot* sur le chien et le lapin : il a montré que sur une vésicule saine, l'occlusion complète du cystique détermine une distension muqueuse temporaire, puis l'atrophie de la vésicule ; par contre, il semble probable que les conséquences de cette oblitération du cystique pourront être différentes, lorsque d'autres facteurs s'ajouteront, tels que *l'infection de la vésicule*, la *lenteur de l'occlusion* et la *durée plus ou moins grande de l'oblitération*.

Ceci explique la diversité des opinions lors de la discussion à la *Société de Chirurgie* en 1905.

Pierre Delbet avait émis l'opinion que l'obstruction du cystique entraîne habituellement l'atrophie de la vésicule inutilisée.

Hartmann, au contraire, disait : « Dans les cas d'oblitération calculeuse du cystique que j'ai eu l'occasion d'opérer, bien loin de voir une rétraction de la vésicule inutilisée, j'ai vu de grandes dilatations par une sorte de mucocèle du cystique. C'est même dans de pareils cas qu'on a observé des dilatations énormes remplissant le ventre.

M. Bazy admet que la rétraction de la vésicule ne peut exister quand l'écoulement des liquides vers le canal cystique et cholédoque est libre. Mais si, au contraire, l'écoulement des liquides est diminué ou empêché avant que la vésicule ne soit scléreuse et ratatinée, celle-ci peut s'hypertrophier, se scléroser et par suite se dilater. Cette sclérose, dans ces conditions, est impuissante à déterminer le ratatinement de la vésicule.

La conséquence immédiate de l'occlusion complète du canal cystique est la suppression de l'afflux biliaire dans la vésicule : celle-ci perd donc de ce fait son rôle de réservoir.

La seconde conséquence de l'occlusion du cystique est la suppression de l'écoulement des liquides sécrétés à l'intérieur de la vésicule.

La muqueuse vésiculaire possède normalement quelques glandes et des cellules caliciformes qui donnent une sécrétion muqueuse : celle-ci remplit la vésicule dans les premiers temps qui suivent l'occlusion ; l'obstruction du cystique d'une vésicule saine entraînera donc une distension muqueuse temporaire, puis une rétraction définitive.

En outre, les expériences de Mocquot ont montré que, si l'occlusion brusque et complète du canal cystique amène une obstruction muqueuse temporaire, puis la rétraction de la vésicule, les rétrécissements du cystique semblent gêner davantage l'efflux que l'afflux de la bile : il en résulte une distension biliaire de la vésicule ; ce fait montre l'importance de la période de rétrécissement qui, en clinique, précède souvent l'occlusion complète, et l'on peut admettre que certaines distensions vésiculaires avec obstruction du cystique ont pu se former à cette période préoblitérante.

Nous avons vu précédemment que la première conséquence de l'occlusion du cystique est la résorption

de la bile contenue dans la vésicule, qui est distendue. Quelle sera la nature de ce liquide qui distend la vésicule ? Tantôt ce liquide sera composé de mucus produit par la sécrétion muqueuse de la vésicule : pour cela il est nécessaire que la vésicule soit saine, sans infection, avec des parois souples ; nous aurons affaire alors à une distension muqueuse de la vésicule ; par contre, si la cavité vésiculaire est septique, ce liquide deviendra du pus : c'est l'empyème vésiculaire. Si l'infection de la vésicule est légère et si les agents infectieux sont détruits, la vésicule subira une transformation kystique. Par contre, lorsque la muqueuse sera détruite et les parois envahies par la sclérose, la vésicule se rétractera et s'atrophiera.

Nous n'étudierons pas ici la distension de la vésicule par du pus, car nous ne l'avons pas constatée dans les observations que nous rapportons ; d'ailleurs cet empyème vésiculaire, pour Guéniot, ne serait parfois que l'aboutissant et le résultat de la distension muqueuse de la vésicule et serait presque toujours produit par un calcul obstruant le cystique.

Nous insisterons tout spécialement sur la distension muqueuse de la vésicule, car c'est cette variété de distension que nous avons rencontrée le plus fréquemment dans nos observations.

Cette distension muqueuse de la vésicule porte encore le nom d'hydropisie de la vésicule biliaire, sous lequel elle a été décrite spécialement par Morin dans sa Thèse de Paris, 1894.

Ce qui caractérise cette distension vésiculaire, c'est l'aspect spécial du liquide qu'elle contient et qui la

distend : c'est un liquide clair muqueux filant, baignant un certain nombre de calculs.

Elle se présente en général comme une tumeur de coloration blanchâtre ; elle peut aussi être d'une teinte rouge violacée lorsque la paroi est légèrement épaissie et enflammée : cette tumeur est habituellement régulière et lisse, à parois tendues, piriforme, quelquefois un peu plus sphérique, le plus souvent allongée, avec une grosse extrémité dirigée en bas et correspondant au fond de la vésicule distendue, et une extrémité fixe plus ou moins effilée, par laquelle elle se rattache au foie.

Son volume varie beaucoup, suivant les cas : le plus souvent il est comparable à celui d'un œuf, d'une aubergine, d'une mandarine, d'une orange ou d'un poing ; quelquefois d'une tête de fœtus, et rarement d'une tête d'adulte ; exceptionnellement on a vu des hydropisies de la vésicule présenter d'énormes proportions, contenir plusieurs litres de liquide et remplir une grande partie de l'abdomen, pouvant donner lieu en clinique à des erreurs de diagnostic comme par exemple un kyste de l'ovaire.

Le liquide contenu est clair, limpide ou incolore ou bien d'un jaune pâle, légèrement citrin ; souvent il est visqueux, muqueux ; parfois il est séreux et ressemble à de l'eau. Dans un cas de Tuffier ce liquide a été comparé à « de l'eau de roche d'un kyste hydatique ».

Dans le liquide se trouvent des calculs à facettes ou muriformes en nombre variable ; parfois il n'y en a qu'un seul obstruant le col de la vésicule ou

engagé dans le bassin et ou le cystique. Les parois de cette vésicule sont généralement libres de toutes adhérences, et parfois très amincies dans les cas de dilatation rapide et considérable.

Dans certains cas, la distension vésiculaire sera le résultat d'une transformation kystique de la vésicule : le contenu de la vésicule est alors très différent de sa sécrétion normale ; le liquide est clair aqueux, les parois de la vésicule sont très amincies et la vésicule pourra prendre des proportions considérables. On a comparé ces kystes vésiculaires à ceux que l'on observe dans d'autres cavités muqueuses dont les orifices sont oblitérés par exemple dans la trompe ou dans l'appendice.

Dans ce cas, on admet que lorsqu'une cavité muqueuse se trouve transformée en cavité close, il s'épanche à son intérieur un liquide clair presque séreux : la cavité devient alors un véritable kyste.

CHAPITRE IV

Pathogénie de la distension vésiculaire au cours de la lithiase du cholédoque.

Nous pouvons considérer la distension vésiculaire avec oblitération du cystique comme le résultat d'un accident d'une lithiase vésiculaire. Nous avons vu précédemment que celle-ci pouvait fréquemment coexister avec la lithiase du cholédoque.

Pendant de longues années, la vésicule joue un rôle de réservoir biliaire où se forment aussi des calculs. Ces derniers augmentent lentement de volume, s'accroissent et bientôt leur présence, jusqu'ici latente, se révèle par de légères poussées de coliques vésiculaires. Il en résulte une inflammation passagère des parois de la vésicule, qui se contractent sur les calculs et s'efforcent de les expulser hors de la vésicule. Sous l'effet de ces nombreuses poussées, fréquemment répétées, le ou les calculs suivent la direction prise par la bile chassée par la vésicule, et progressivement, lentement, ils s'engagent dans le bassinet ou le col vésicu-

laire ; ou bien, étant de volume plus réduit, ils commencent à s'engager à l'intérieur du cystique, où ils ne tardent pas à s'arrêter et à s'opposer au passage de la bile dans les deux sens.

Il en résulte bientôt une occlusion permanente et irréductible du cystique, qui sépare la vésicule de toute communication avec les voies biliaires principales ; elle empêche la bile d'arriver de celles-ci dans la vésicule : elle ne permet pas davantage aux sécrétions vésiculaires de s'écouler dans le cholédoque. La sécrétion muqueuse se continue malgré l'obstacle et la vésicule devenue trop petite pour contenir le flot toujours croissant sécrété par sa muqueuse, se laisse distendre pour accroître sa capacité.

Ce mécanisme est d'ailleurs conforme à l'opinion émise par Frerichs, qui admet que la bile cesse d'arriver dans son réservoir normal par oblitération du cystique ; la bile que contient la vésicule est peu à peu résorbée et remplacée par la sécrétion muqueuse des parois de la vésicule qui se distend.

Nuvoli donne une autre interprétation ; pour lui, la bile se résorbe, mais en même temps qu'il se produit une sécrétion muqueuse des parois, il y a échange entre le sang et le liquide de la cavité : la bile abandonne ses éléments constitutifs et le sang, de l'eau et de l'albumine ; en quelques semaines, les pigments biliaires auraient disparu, et il n'y aurait plus qu'un peu de graisse et de cholestérine qui disparaîtrait au bout de quelques mois ; il ne resterait plus alors dans la vésicule qu'un liquide plus ou moins riche en albumine et en mucus.

Roth admet à la fois l'origine muqueuse et l'origine hématique du liquide de la poche.

Enfin Gueniot admet que chacune de ces deux théories contient peut-être une part de vérité, et ainsi s'expliquerait, suivant la prédominance de l'un ou l'autre processus, la différence d'aspect que l'on constate dans le liquide des hydropisies vésiculaires : tantôt muqueux et ressemblant à de la synovie, tantôt séreux et semblable à de l'eau.

En résumé, nous insistons sur ce fait que cette distension vésiculaire est nullement sous la dépendance de la lithiase cholédocienne, celle-ci évoluant pour son propre compte et indépendamment de la lithiase vésiculaire associée. La dilatation de la vésicule dans ce cas est le fait propre de la lithiase vésiculaire.

CHAPITRE V

Les distensions vésiculaires et le diagnostic des oblitérations calculeuses.

Le problème clinique qui se pose est le suivant :

Lorsque nous serons en présence d'un malade présentant un ictère par rétention et une grosse vésicule, à quel diagnostic devons-nous nous arrêter ? Nous pensons tout d'abord à l'affection qui se caractérise essentiellement par les deux signes principaux cités plus haut, à savoir : le cancer de la tête du pancréas ; mais comme nous venons de voir que souvent la lithiasse du cholédoque s'accompagne de distension vésiculaire et d'ictère par rétention, on se rend facilement compte de la difficulté que pourra présenter le diagnostic différentiel de ces deux affections.

Cependant, en groupant les différents signes cliniques propres à chacune d'elles nous pourrions déterminer la cause de la maladie ; ceci est un fait capital, car du diagnostique étiologique dépendent le pronostic et le traitement.

En ce qui concerne la lithiasie du cholédoque, il importe de rechercher l'histoire clinique de l'affection qui seule peut donner des preuves de certitude :

La lithiasie du cholédoque se manifeste souvent, mais non toujours par le tableau de l'ictère chronique par rétention. L'origine lithiasique de l'ictère se reconnaît aux signes suivants :

Il faut rechercher les antécédents lithiasiques, qui remontent parfois à 10 ou 20 ans et que révèle l'interrogatoire : le malade peut présenter des coliques hépatiques vraies ou plus fréquemment il se souvient d'avoir simplement « souffert de l'estomac » ; ces crampes épigastriques correspondant en réalité à des coliques hépatiques frustes.

On l'interrogera également au sujet de poussées de jaunisse passagère ou d'accès fébriles avec frissons qu'il aurait éprouvés à des intervalles plus ou moins éloignés ; cette affection est plus fréquente chez la femme : les grossesses et la fièvre typhoïde se retrouvent parfois dans les antécédents.

Le début de l'ictère, en général, ne se produit pas brusquement après une colique hépatique. L'ictère à début brusque appartient plutôt au néoplasme, de même que l'obstruction intestinale aiguë peut être la première manifestation d'un cancer colique latent jusqu'alors. L'ictère lithiasique débute généralement par des poussées successives.

De plus, on constate presque toujours soit une température subfébrile, soit des accès thermiques intermittents avec frissons. L'amaigrissement constant n'est pas progressif ; il est d'autant plus marqué que le malade souffre davantage et s'alimente moins.

La vésicule, qui selon la loi de Courvoisier, Ferrier, devrait être atrophiée, est au contraire, dans les cas que nous rapportons, augmentée de volume et perceptible à la palpation sous la forme d'une masse tendue lisse, résistante, située sous le bord tranchant du foie.

On recherchera les points douloureux signalés, à savoir le point cholédocien, situé au-dessous des fausses côtes, sur une ligne allant de l'ombilic à l'apophyse coracoïde droite, et la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard.

Les urines ont une coloration acajou et contiennent des pigments biliaires ; les matières sont franchement décolorées, de couleur mastïc et dégagent une odeur fétide.

Mais ce qui doit surtout attirer notre attention pour poser le diagnostic de lithiase-cholédocienne, c'est la fameuse triade symptomatique signalée plus haut, dans la symptomatologie de cette affection : nous voulons parler de la douleur, de la fièvre et de l'ictère qui se succèdent toujours dans le même ordre d'apparition.

Quant au cancer de la tête du pancréas, il se différencie de la lithiase cholédocienne par les signes suivants caractéristiques :

Raymond Tripier, Bard et Pic les ont établis d'une manière précise : le cancer survient de préférence chez l'homme : le début est variable : assez brusque, il est le plus souvent constitué par des troubles digestifs mal caractérisés et bientôt suivis de l'apparition d'un ictère.

Presque toujours, en effet, c'est l'ictère qui est le premier phénomène qui parvient à attirer l'attention du malade ; il n'est généralement précédé d'aucun prodrome, et les antécédents des malades ne présentent habituellement rien de particulier ; le malade âgé de 40 à 50 ans ne signale pas de coliques hépatiques antérieures ; cet ictère chronique est un ictère intense jaune progressif avec une pigmentation brune surajoutée ; il se fonce rapidement et ne présente jamais aucune rémission.

De plus, il importe de signaler la rapidité de l'amaigrissement et de la cachexie du malade, particulièrement marquée en raison de la suppression du suc pancréatique et de la bile, dont l'action s'ajoute à celle de la néoplasie.

Les douleurs épigastriques sont fréquentes. La vésicule biliaire présente une distension énorme facilement perceptible à la palpation.

Le foie n'est pas hypertrophié ou ne l'est que modérément du fait de la rétention biliaire, car les noyaux de généralisation sont toujours discrets et superficiels ; la rate n'est pas augmentée de volume. La température est généralement normale ou hypothermique. Les urines renferment parfois, mais rarement, de l'albumine ou du sucre.

Enfin le malade présente des signes de déficit pancréatico-biliaire se traduisant par une mauvaise digestion tryptique et une insuffisance amylolytique. De plus, les selles décolorées et graisseuses témoignent de la non arrivée de la bile et du suc pancréatique dans l'intestin.

Dans certains cas, le diagnostic entre le cancer de la tête du pancréas et la lithiase cholédocienne est impossible à faire ; il s'agit alors d'un cancer de la tête du pancréas greffée sur une vieille lithiase cholédocienne. Il y a tout naturellement association des signes cliniques propres à chacune de ces deux affections ; mais au bout d'un certains temps, les signes néoplasiques l'emportent et l'amaigrissement joint à la cachexie font penser à l'évolution possible d'un néoplasme surajouté.

Enfin le cancer des voies biliaires pourra quelquefois égarer le diagnostic : il siège habituellement sur le cholédoque ; plus fréquent chez l'homme, il s'observe avec un maximum de fréquence entre 50 et 70 ans ; il est souvent associé à la lithiase.

L'ictère est progressif, mais la cachexie est ordinairement moins rapide que dans le cancer pancréatique ; la vésicule est généralement grosse et perceptible, sauf naturellement si la tumeur siège sur l'hépatique.

Le foie est souvent hypertrophié, plus gros que dans le cancer du pancréas et la rate peut être augmentée de volume ; la température est fréquemment subfébrile.

Le cancer de la vésicule ne s'accompagne d'ictère qu'autant qu'il coïncide avec une compression des voies biliaires par la tumeur ou des ganglions.

Le cancer de l'ampoule de Vater présente habituellement les caractères de la forme précédente ; mais la constatation des hémorragies occultes dans les selles permet de localiser le néoplasme sur l'extrémité intes-

tinale des voies biliaires ; de plus, le tubage duodénal par la sonde permet de reconnaître la présence de sang, du suc pancréatique et l'absence de bile dans le suc duodénal.

En résumé, le diagnostic de la lithiase du cholédoque s'accompagnant d'une distension vésiculaire est fort délicat; aussi est-il nécessaire d'examiner soigneusement le malade, de rechercher tous les antécédents pouvant se rapporter à une lithiase antérieure plus ou moins latente, d'analyser minutieusement tous les symptômes dans le présent comme dans le passé et d'étudier tout spécialement l'évolution clinique caractéristique de cette affection.

CHAPITRE VI

Traitement.

Le diagnostic de lithiasé du cholédoque une fois posé, il importe de faire le pronostic de cette affection et d'instituer un traitement approprié. La lithiasé du cholédoque est une lésion grave des voies biliaires. Sans doute, on peut observer une très longue période de latence sans accidents sérieux ; sans doute aussi le calcul peut s'éliminer malgré leur volume parfois considérable ; mais, le plus souvent, les douleurs répétées assombrissent l'existence du malade, et l'affection abandonnée à elle-même entraîne généralement la mort avec le tableau de l'infection généralisée des voies biliaires et de l'insuffisance hépatique.

Ce pronostic sévère pourra se modifier si l'intervention chirurgicale pratiquée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire de façon précoce, permet l'ablation des calculs et le drainage des voies biliaires. On assiste alors fréquemment à une guérison complète et définitive ; parfois, cependant, se produisent des récives.

A quel traitement devons-nous avoir recours en présence d'une lithiasé du cholédoque associée à une distension vésiculaire ?

Nous savons que cette vésicule distendue est une vésicule lithiasique et qu'il y a coexistence d'une lithiasé vésiculaire et d'une lithiasé cholédocienne. La conduite du praticien se trouve, de ce fait, nettement tracée : remédier à la lithiasé cholédocienne d'une part, à celle de la vésicule d'autre part ; en un mot faire double opération.

Certains auteurs ont conseillé de tenter un traitement médical dans certains cas où l'état général est bon, si les douleurs ne sont pas intolérables, si l'ictère est discret et passager, s'il n'existe pas de poussées fébriles répétées, ou si le malade refuse l'intervention ; à notre avis, ce traitement est illusoire, car il ne faut rien attendre de cette thérapeutique, et il semble bien que dans la plus grande majorité des cas, le traitement chirurgical est le seul dont on puisse espérer un résultat certain.

L'indication la plus formelle d'intervenir dans la lithiasé du cholédoque est l'obstruction complète de ce canal ; en effet, l'ictère permanent, les poussées de température, le retentissement sur l'état général justifient amplement l'opération, car la perte progressive de poids et l'apparition des accès fébriles montrent que la tolérance relative des premiers temps va cesser et que la période des accidents approche. Attendre plus longtemps n'offre que des chances minimales de guérison spontanée et aggrave singulièrement le pronostic opératoire.

« Tout calcul du cholédoque diagnostique doit être opéré » cette règle thérapeutique découle tout naturellement des considérations anatomiques que nous avons exposées et qui résultent de la présence des calculs dans le cholédoque.

« Le volume des concrétions et de la dilatation des voies biliaires sont la démonstration de la longue évolution de la maladie et de la presque impossibilité de l'élimination spontanée par les voies naturelles. Lorsque la tentative d'évacuation des calculs par l'ampoule de Vater se réalise, il y a les plus grandes chances d'un enclavement dans la traversée pancréatique avec oblitération complète des voies biliaires.

En fait, on voit bien quelques volumineux calculs cholédociens être éliminés spontanément, mais il s'agit là d'une évolution si exceptionnelle que l'on ne peut attendre d'elle la guérison des malades. D'autre part, le diagnostic n'est fait que tardivement, lorsque, après la longue période latente des petits malaises, de la fausse gastralgie, surviennent les deux accidents caractéristiques : l'ictère et la fièvre. A ce moment, deux dangers graves résultent de la lithias cholédocienne : la menace de la cirrhose biliaire et l'angiocholite ascendante » (Professeur Villard).

Il faut donc, sans hésiter, conseiller l'intervention précoce dans la lithias du cholédoque, sans qu'il soit possible de préciser d'une façon générale le délai nécessaire pour l'opération ; car l'intervention, toujours sérieuse, réclame un sujet aussi résistant que possible. Dans l'obstruction incomplète du cholédoque, l'opération est moins urgente, mais elle devient for-

melle lorsqu'il existe des poussées répétées de température.

A quelle intervention faut-il recourir ?

Différentes méthodes de traitement ont été proposées, nous signalerons pour mémoire seulement la cholédoco-lithotripsie; c'est une opération qui a pour but de désobstruer le cholédoque par broiement des calculs à son intérieur sans ouverture de ses parois.

Elle fut imaginée par Lawson Tait qui l'appliqua à la fois sur le cystique et cholédoque en faisant refluer les fragments de calculs de l'intestin.

En 1891, Courvoisier en publia 6 observations.

Cette opération, à la fois brutale, dangereuse et insuffisante ne permet pas l'exploration des voies biliaires ; elle ne présente guère actuellement qu'un intérêt historique.

Ensuite, on a tenté le refoulement des calculs du cholédoque et extraction par la vésicule. Cette opération ne peut s'appliquer qu'aux cas de calculs mobiles et lorsque le cystique est perméable. En outre, elle ne permet qu'une exploration incomplète des voies biliaires et un drainage insuffisant.

Le procédé de choix est incontestablement la cholédocotomie, suivie du drainage systématique des voies biliaires et d'une cholécystectomie. C'est l'opération idéale ; elle seule remplit toutes les indications que comporte la cure radicale de la lithiase.

Lorsqu'on intervient chez un lithiasique, on doit :

1° explorer systématiquement toutes les voies biliaires pour rechercher la présence d'un calcul ;

2° désobstruer d'une façon complète le cholédoque,

l'hépatique et les voies biliaires accessoires ;

3° désinfecter aussi complètement que possible l'appareil biliaire par un drainage méthodique du cholédoque et de l'hépatique.

La chirurgie du cholédoque date de 1884, époque à laquelle Laugenbuch émit le premier l'idée d'inciser le cholédoque pour en retirer les calculs, puis de refermer l'incision par une suture.

Kummel pratiqua la première cholédocotomie en 1890.

En France, la première cholédocotomie fut pratiquée par Jaboulay en 1891 chez un malade *in extremis* qui mourut au bout de 24 heures.

Depuis cette époque, la chirurgie du cholédoque s'est perfectionnée, et actuellement la technique opératoire de la cholédocotomie a été réglée dans ses moindres détails.

L'intervention pourra être réalisée en différents points du canal, suivant le siège de la lithiasé cholédocienne. L'opération que l'on pratique habituellement est la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique et cholésystostomie. C'est la méthode préconisée par Kehr.

M. le Professeur Villard pratique systématiquement la cholédocotomie sus-duodénale avec drainage du cholédoque et de l'hépatique. Dans ce but, il procède à une exploration complète des voies biliaires.

Pour cela, il est indispensable de se donner beaucoup de jour, d'avoir sous les yeux les voies biliaires dans toute leur étendue. L'intervention devra donc comporter une incision suffisamment longue, ensuite

une dénudation complète des adhérences pouvant englober le cystique, le cholédoque, l'hépatique et la vésicule.

Pour explorer les voies biliaires, il faut se servir d'abord de ses yeux et de ses doigts ; ensuite du cathétérisme à la sonde métallique et à la curette.

Ceci fait, reste à réaliser la désinfection du système biliaire. Pour cela il faut pratiquer systématiquement le drainage du cholédoque et de l'hépatique. Ce drainage aura pour premier résultat d'empêcher la fermeture trop rapide de la plaie du canal ; ensuite il permet le libre écoulement au dehors des sécrétions angiocholiques et de la bile boueuse qui encombrent les voies supérieures.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour pratiquer ce drainage. Seule la technique de Kehr est la mieux connue, la plus complète et la plus habituellement employée ; nous ne pensons pas cependant qu'elle doive être toujours utilisée. Nous donnons ici la méthode suivie par le Professeur Villard : « Nous commençons, dit-il, par une incision verticale faite à droite, au-dessous des fausses côtes, parallèlement au bord interne du grand droit. Cette incision nous permet d'explorer la vésicule et de palper les voies biliaires. Si la présence d'un calcul est constatée dans le cholédoque, cette incision est prolongée en haut et en suivant les fausses côtes, jusqu'à l'appendice xyphoïde réalisant ainsi l'incision de Mayo que nous avons toujours trouvée excellente et bien supérieure à celle de Kehr, qui sectionne le droit transversalement. Très fréquemment dans les cas anciens, on trouve,

après l'ouverture du ventre, de solides adhérences unissant le foie, la vésicule, le côlon et le duodénum.

La libération de ces adhérences est un temps préliminaire important et nécessaire pour la découverte du cholédoque ; cette libération expose à la blessure de l'intestin et doit être faite minutieusement.

Nous avons, dans ces cas, l'habitude d'attaquer les adhérences sur le bord inférieur du foie et de les décortiquer au ras du tissu hépatique ; il n'en résulte qu'un suintement hémorragique insignifiant et l'intestin ne court aucun danger.

Lorsque la vésicule est mise à nu, il suffit alors de la suivre pour être conduit sur le cholédoque. A ce moment nous pratiquons la ponction du cholédoque, avec le trocart aspirateur placé dans le bout supérieur du canal ; puis on incise le canal sur le calcul et on extrait ce dernier. On pratique ensuite l'exploration du canal hépatique et du cholédoque au cathéter métallique et à la curette. A ce moment, nous réalisons la métohe de Kehr en assurant le drainage des voies principales par un drain en T dont la branche horizontale pénètre en haut dans l'hépatique, en bas dans le cholédoque.

Un large tamponnement à la gaze de la loge sous-hépatique assure l'isolement de la grande cavité péritonéale. On laisse le drain en T quatorze jours en moyenne, puis on l'enlève.

Quelle conduite devons-nous tenir à l'égard de la vésicule ? Elle varie avec la forme et le volume de cet organe. Si nous avons affaire à une vésicule atrophiée rétractée, nous ne pratiquons pas systématiquement

ment l'ablation de la vésicule, et, dans certains cas, M. le Professeur Villard pratique simplement l'ouverture de la vésicule dans sa longueur et la mise à plat de ses parois à l'aide d'une mèche de gaze.

Par contre, M. le Professeur Villard n'est pas partisan de la cholécystostomie, car il ne tarde pas à s'établir une fistule biliaire que rien ne peut tarir par la suite.

Mais, toutes les fois que nous rencontrerons une vésicule distendue au cours de la lithiase du cholédoque, comme le cas s'est vérifié dans six de nos Observations, la cholécystectomie est la règle générale. En effet, par son volume, la vésicule gêne considérablement le champ opératoire; de plus, par l'oblitération définitive de son canal cystique par un calcul, la vésicule devient un réservoir inutile à la bile ; elle ne joue plus son rôle de système dérivatif et par la suite pourrait devenir le siège d'une transformation néoplasique.

Toute lithiase du cholédoque s'accompagnant d'une distension vésiculaire comportera donc un double traitement chirurgical :

On pratiquera tout d'abord la cholécystectomie après ligature du cystique ; puis on réalisera la cholédocotomie et le drainage que nous connaissons.

Quant aux contre-indications opératoires, elles seront d'autant moins nombreuses que l'indication opératoire elle-même sera fixée d'une manière plus précoce ; elles se rencontrent surtout chez les personnes où le diagnostic ferme a été porté d'une manière trop tardive.

On rencontre ces contre-indications chez les personnes d'un âge avancé, dans le cas d'artério-sclérose avec hypertension et néphrite chronique, dans le cas de grand emphysème, de bronchite chronique et d'obésité.

Appliquée systématiquement à toute lithiasé du cholédoque à une époque où il n'existe pas encore des complications, l'intervention chirurgicale n'est pas grave et donne des résultats remarquables. Mais, à à une période avancée de la maladie, l'opération, qui seule pourtant peut sauver le malade, est extrêmement sérieuse et fréquemment suivie de complications souvent mortelles, telles que l'infection péritonéale et surtout les hémorragies et l'insuffisance hépatique.

Car on constate habituellement à cette période tardive les signes habituels de l'insuffisance hépatique, l'œdème des membres inférieurs, un amaigrissement rapide et une tachycardie persistante en dehors des poussées fébriles qui représentent les éléments d'un pronostic grave.

CONCLUSIONS

I. — En règle générale, il est classique d'observer, au cours de la lithiase du cholédoque, une atrophie de la vésicule : cette lésion constitue le principe de la loi dite de Courvoisier-Terrier.

II. — Cette loi souffre de nombreuses exceptions : il n'est pas rare de rencontrer des vésicules distendues coïncidant avec la présence de calculs dans le cholédoque.

III. — Il faut distinguer deux variétés de distension vésiculaire au cours de la lithiase cholédocienne :

a) les distensions vésiculaires à cystique ouvert ;

b) les distensions vésiculaires à cystique fermé.

Les distensions vésiculaires à cystique ouvert correspondent aux rares cas de lithiase cholédocienne peu infectée, ayant laissé aux parois de la vésicule une souplesse permettant la distension qui résulte de l'obstacle canaliculaire ;

Les distensions vésiculaires à cystique fermé sont dues à la concomitance d'une lithiase vésiculaire ayant déterminé une destruction du cystique, du bassinot.

IV. — La constatation clinique d'une grosse vésicule ne doit pas faire rejeter systématiquement le diagnostic de lithiase du cholédoque. La loi de Courvoisier-Terrier n'a qu'une importance secondaire dans la symptomatologie de cette affection.

V. — Les distensions vésiculaires à cystique fermé seront une indication formelle de la cholécystectomie associée à la cholédocotomie. Les distensions vésiculaires à cystique ouvert ne présenteront qu'une indication relative à l'ablation de la vésiculè et en rapport avec son contenu.

LE DOYEN,
Jean LEPINE

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. VILLARD.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 15 Juin 1922

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- GUÉNIOT. — *Thèse de Paris*, 1903.
- MOCQUOT. — L'état de la vésicule dans l'obstruction du cholédoque. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- COUTURIER (Philibert). — L'obstruction calculeuse du cholédoque. (*Thèse de Paris*, 1896.)
- WIART (Pierre). — Recherches sur anatomie et voies d'accès du cholédoque. (*Thèse de Paris*, 1899.)
- FLANDRIN. — *Thèse de Paris*, 1912.
- FRANÇAIS (R.). — La lithiase du cholédoque. (*Thèse de Paris*, 1906.)
- MORIN. — Hydropisie de la vésicule biliaire (*Thèse de Paris*, 1894.)
- VILLARD ET PERRIN. — Lithiase du cholédoque. (*Lyon Médical*, octobre 1913.)
- CHAUFFARD. — *Semaine médicale*, février 1906.
— Lithiase biliaire, 1922.
- BARD ET PÉC. — Le cancer primitif de la tête du pancréas. (*Revue de Médecine*, Paris, avril 1888.)
- COURVOISIER. — *Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege*. Leipzig, 1890.
- TERRIER. — *Société de Chirurgie*, 1892.
— *Bulletin de Société de Chirurgie*, 1896-1897.

RECLUS. — Clinique de la Pitié, 1894.

QUENN ET DUVAL. — *Revue de Chirurgie*, 1895-1905, 1908-1914.

HARTMANN. — Pathogénie de la lithiasé. (*Presse Méd.*, 1898.)

DELBECQ. — Lésions de la vésicule biliaire dans la lithiasé.
(*Thèse de Paris*, 1892.)

ABRAMI. — *Thèse de Paris*, 1910.

SCHWARTZ. — Chirurgie du foie. Paris, 1901.

— *Congrès de Chirurgie*, 1908.

CHAPPET. — Calcul du cholédoque ; dilatation de la vésicule.
(*Lyon Médical*, 1896.)

GUIBÉ. — Calcul biliaire dans vésicule fermée. (*Société anatomique*, 1903.)

REYNIER-ROUTIER. — *Société de Chirurgie*, 1892.

REYNIER. — De la dilatation de la vésicule dans l'oblitération
du cholédoque. (*Société Chirurgie*, décembre 1904.)

LECENE. — *Journal médical*, 1896.

VAUTRIN. — *Revue de Chirurgie*, 1896.
